ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. KLEBS,
PROF. BREISKY UND PROF. GUSSENBAUER.

I. BAND.

1. HEFT.

PRAG 1880.
VERLAG VON F. TEMPSKY.

Inhalt:

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

I. BAND.

MIT 3 HOLZSTICHEN IM TEXT UND 14 LITHOGRAPHIERTEN TAFELN.

PRAG 1880.

VERLAG VON F. TEMPSKY.




Biblioteka Jagiellońska
1002113221

Inhalt des I. Bandes:

Druck von A. Haase, Prag.

PROSPECT

der

ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE.

FORTSETZUNG DER PRAGER

Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde.

(VERLAG VON F. TEMPSKY IN PRAG.)

Die seit dem Jahre 1844 von der Prager medicinischen Fakultät herausgegebene „VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE“ hat mit dem zu Ende des Jahres 1879 erschienenen 144. Bande ihren 36. Jahrgang abgeschlossen. Ihr rechtzeitiges Weitererscheinen hat durch den unerwarteten erst im Januar dieses Jahres erfolgten Rücktritt des bisherigen Verlegers eine unliebsame Störung erfahren, welche leider nicht sogleich ausgeglichen werden konnte. —

Die Redaction hat bei dieser Gelegenheit in Erwägung gezogen, wie ein Unternehmen zu erhalten und gedeihlich fortzuführen wäre, welches als unabhängiges Organ zahlreiche wissenschaftliche Bestrebungen vertreten, der Verwerthung des reichen Beobachtungs- und Forschungsmaterials unserer grossen medicinischen Anstalten erfolgreich gedient hat, und dadurch als ein anregender Vereinigungspunct für die Erhaltung und Bethätigung des geistigen Lebens in unseren medicinischen Kreisen von ganz besonderer Bedeutung gewesen ist.

Unter Berücksichtigung aller Verhältnisse wurde es für zweckmässig erachtet, einige Aenderungen in der Form und Erscheinungsweise der „VIERTELJAHRSCHRIFT“ eintreten zu lassen und die Principien festzusetzen, welche bei ihrer Weiterführung leitend sein sollen. Dieselben werden im Anschlusse näher erörtert. Nachdem auch wegen der Uebernahme des Verlags ein Uebereinkommen erzielt

worden ist, wurde beschlossen, dass demnächst im unmittelbaren Anschluss an die bisher von der Prager medicinischen Fakultät herausgegebene „VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE“ in der unterzeichneten Verlagsbuchhandlung als Fortsetzung derselben die:

ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE

herausgegeben von

PROF. HALLA, PROF. R. V. HASNER, PROF. KLEBS, PROF. BREISKY UND PROF. GUSSENBAUER

erscheinen soll. — Dieselbe wird nur Original-Arbeiten enthalten.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich in dem Format dieses Prospectes 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Das erste Heft, welches hiermit zur Ausgabe gelangt, hat folgenden Inhalt:

Die Verlagsbuchhandlung:	Die Redaction:
F. Tempsky in Prag.	Prof. Halla, Prof. R. v. Hasner, Prof. Klebs, Prof. Breisky und Prof. Gussenbauer.

Druck von A. Haase, Prag.

BESTELL-ZETTEL:

Der Unterzeichnete bestellt hiermit bei der Buchhandlung von:

....

1 Exemplar der

„ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE"

Band I.

Heft 1 und folgende.

VERLAG VON F. TEMPSKY IN PRAG.

Ort: Name:

....

Gefälligst auszufüllen und abzuschneiden! Jede Buchhandlung übernimmt die Bestellung!

VORWORT.

Indem wir dem ärztlichen Publicum das Erscheinen der Zeitschrift für Heilkunde ankündigen, erachten wir es als unsere Verpflichtung, die Principien auseinanderzusetzen, welche uns bei der Redaction leiten werden.

Unsere Vorgängerin, die Prager Vierteljahrschrift, welche sich einen ehrenvollen Platz in der periodischen Literatur erworben hat, verdankte ihren Einfluss auf die Entwicklung der medicinischen Wissenschaft einerseits ihren zahlreichen ausgezeichneten Mitarbeitern, unter denen sich die Namen der bedeutendsten Mediciner Deutschlands und Oesterreichs befinden, andererseits aber auch den von derselben gelieferten Analekten, welche durch sorgfältige Auswahl unter den neueren medicinischen Publicationen ein übersichtliches Bild des Fortschreitens unserer Wissenschaft liefern wollten und unzweifelhaft auch geliefert haben.

Nachdem nun aber zahlreiche referirende Zeitschriften, welche theils in gleicher Weise electiv verfuhren, theils auch Gesammt-Referate zu liefern versuchten, dieser Aufgabe sich ganz ausschliesslich gewidmet und dieselben, zum Theil wenigstens, in vorzüglichster Weise gelöst haben, entfiel die Nothwendigkeit, uns auch fernerhin dieser Thätigkeit zu widmen. Indem wir auf dieselbe verzichten, hoffen wir eine nicht unbedeutende Menge von Arbeitskräften jenen Forschungsaufgaben zuzuführen, welche mit den Fortschritten der Gegenwart immer dringender an uns und unsere Genossen herantreten. Obwohl es vielleicht keine zweite Periode gegeben hat, welche so gewaltige Bereicherungen unserer medicinischen Kenntnisse brachte, wie diejenige der letzten 40 Jahre, so ist das Ziel der Forschung damit nicht erreicht, sondern vielmehr nur weiter hinausgeschoben, indem neue Erfahrungen zu neuen Aufgaben führten und die Lösung von Fragen ermöglichten, welche früher unüberwindliche Schwierigkeiten darboten.

Es ist ein vielfach missbrauchter, aber in seiner Bedeutung keineswegs genügend anerkannter und noch viel weniger hinreichend verwertheter Satz, dass unsere Wissenschaft nur durch das Zusammenwirken der Arbeiter in den einzelnen Wissenszweigen, aus denen sich die medicinische Lehre zusammensetzt, gefördert werden könne. Damit dieser Satz, dessen Wahrheit Niemand anzweifeln wird, volle Bedeutung erlange, ist es vor Allem nothwendig, dass die Errungenschaften auf diesen einzelnen Gebieten nicht mosaikartig aneinandergereiht werden, sondern dass es gelinge, sie zu einem einheitlichen Ganzen zu verschmelzen. Es ist aber auch nothwendig, dass nicht ein einzelner dieser Wissenszweige für sich die Bedeutung des Stammes in Anspruch nehme und sich als die einzige und ausschliessliche Grundlage und Stütze unserer Gesammt-Wissenschaft darstelle.

Von diesem Gesichtspunkte aus können wir *kein System der Krankheitslehre* für berechtigt anerkennen, welches auf einseitiger, sei es mehr physiologischer oder mehr anatomischer Basis beruht; noch vermögen wir zuzugeben, dass die selbst mit allen modernen Hilfsmitteln arbeitende klinische Forschung für sich allein ausreiche, die grossen Aufgaben zu lösen, welche die Zeit und die Entwicklung unserer Wissenschaft aufgestellt hat.

Längst liegt die Zeit hinter uns, in welcher der sogenannte praktische Blick, die personelle Erfahrung allein hinreichend zu sein schien zur Erreichung der höchsten Ziele in unserem Wissensgebiete, obwohl Niemand auch jetzt den hohen Werth persönlicher Einsicht und Weisheit verkennen wird; ebenso aber ist entschwunden jene jüngere Periode, in welcher die Zugänglichmachung tiefer liegender Organe für unsere Sinne und damit die Annäherung der klinischen Diagnosen an die Genauigkeit der anatomischen als das Endziel klinischer Thätigkeit betrachtet wurde, wenn auch fernerhin natürlich diese wichtige Specialaufgabe nicht vernachlässigt werden wird. — Eine andere Eigenthümlichkeit unserer Zeit besteht in der vorwiegenden Cultivirung der medicinischen Specialfächer; diese Richtung ist zwar unzweifelhaft von grosser, namentlich praktischer Bedeutung und es sei fern von uns, diese Bestrebungen irgendwie unterschätzen zu wollen, oder es zu tadeln, dass für alle diese beschränkteren Gebiete gegenwärtig besondere Organe der Publication zu Gebote stehen. Unserer Auffassung nach gehören aber in diese Organe nur solche Arbeiten, welche ganz specielle Fragen aus ihrem engeren Gebiete behandeln. Wird diese Grenze überschritten, so entsteht die Gefahr der Zersplitterung und allzu beschränkter Auffassung allgemeiner Fragen, welche vom Standpunkt des Specialisten einseitig beleuchtet werden.

Was nun unser Programm betrifft, gleichsam die Grundidee, für welche wir zahlreiche und erfahrene Forscher zu Mitarbeitern zu werben wünschen, so geht aus dem früher Gesagten hervor, dass wir die einseitigen Richtungen in der medicinischen Forschung als gefährliche Klippen vermeiden wollen.

Als Aufgabe in positivem Sinne betrachten wir die Erforschung des eigentlichen Wesens der Krankheitsprocesse, jene Erkenntniss, auf welcher allein eine natürliche und wirksame Therapie, das Endziel aller medicinischen Forschung basirt werden kann. Diese Aufgabe kann und muss von den verschiedensten Standpunkten aus gefördert werden, von denen des internen Klinikers, des Chirurgen, Gynäkologen u. s. w., wie des pathologischen Anatomen; kurz jeder kann aus seinem Forschungskreise hiezu Beiträge liefern, ohne deshalb die speciellen Aufgaben seines Gebietes zu vernachlässigen. Selbst der Physiologe und Anatom wird uns werthvolle Beiträge liefern können, wenn er sich dazu versteht und gleichzeitig im Laufe seiner Studien die passende Gelegenheit findet, Fragen der Pathologie von seinem Standpunkte aus zu behandeln.

„*Zielbewusste und zweckmässige Arbeit*“ sei deshalb unsere Devise, der Gesichtspunkt, nach welchem wir die Aufnahmsfähigkeit der uns zugehenden Publicationen beurtheilen werden.

Was nun schliesslich das Endziel unserer Bestrebungen betrifft, die *Erforschung* des *Wesens* der *Krankheitsprocesse*, so können wir, die wir als Herausgeber dieser Zeitschrift uns vereinigt haben und hervorgegangen sind aus verschiedenartigen Schulen, allerdings keine bereits völlig abgeschlossene Meinung darüber aussprechen.

Darüber aber sind wir einig, dass die nächsten und wichtigsten Aufgaben der medicinischen Forschung auf dem Gebiete der Aetiologie der Kranhheitsprocesse liegen, wofür die grossen Errungenschaften der Neuzeit zumal in der Chirurgie die triftigsten Beweise geliefert haben. Wo uns die Ursachen einer Krankheit unbekannt sind, ist uns auch der klare Einblick in ihr Wesen verschlossen. Wo dagegen die Ursachen der Krankheit wenn auch nur annähernd bekannt sind, wie bei den Infectionskrankheiten, da sehen wir stets äussere, oft sehr materielle und lange im Innern des Körpers fortwirkende Ursachen in das physiologische Leben eingreifen und erkennen somit, dass die eigentlichen Ursachen dieser Processe fremdartig dem Organismus gegenüber stehen, von aussen her in denselben eindringen und in demselben sich weiter entwickeln, die normalen Lebensvorgänge mannigfach modificirend.

Indem wir diese Anschauung für die unsrige erklären, wollen wir nur im Allgemeinen die Richtung andeuten, welche wir in erster Linie bei den uns zur Publication übergebenen Arbeiten verfolgt zu sehen wünschen, ohne aber unseren Mitarbeitern dadurch im Mindesten irgend welchen Zwang anthun zu wollen. Im Gegentheil erklären wir uns gerne bereit, auch entgegenstehenden Anschauungen die Spalten unserer Zeitschrift zu eröffnen und verlangen nur, dass die Discussion in jenem würdigen und ernsten Ton geführt werde, welcher wissenschaftlichen Arbeiten zukommt.

Mögen unsere hier angedeuteten Bestrebungen, welche einzig auf die Förderung unserer grossen und schönen Wissenschaft abzielen, freundlicher Würdigung und werkthätiger Unterstützung Seitens unserer Fachgenossen begegnen.

Prag, im April 1880.

ÜBER NATÜRLICHE KRANKHEITS-FAMILIEN.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Rheumatismen und Typhen.)

Von Prof. KLEBS.

(Nach einem im ärztlichen Verein zu Frankfurt a./M. am 5. April 1880 gehaltenen Vortrage.*)

Mit 1 Holzschnitt.

Obwohl mehr geneigt, die Entwicklung der pathologischen Anschauungen durch Mittheilung thatsächlicher, auf Beobachtung beruhender Verhältnisse zu fördern, darf doch auch der Discussion des Beobachteten, der Erörterung des Werthes neuer Thatsachen, wie der Einreihung solcher in die grosse Masse der früheren Erfahrungen und der systematischen Anordnung des Gesammt-Materials ein Platz in der Fach-Literatur nicht versagt werden. Ich persönlich fühle mich um so mehr dazu verpflichtet, als ich schon vor mehreren Jahren, auf der Münchener Naturforscher-Versammlung versucht hatte, zu zeigen, welche gründliche Umgestaltung unsere pathologischen Anschauungen erfahren müssen, wenn wir das, meiner Ansicht nach, berechtigte Neue in uns aufnehmen und aus demselben die möglichen und nothwendigen Folgerungen für das Denken und Handeln in der Medicin ableiten wollen.

Das Neue ist keineswegs immer der Feind des Alten und ich wenigstens bin mir bewusst, stets die Fortentwicklung und nicht den Umsturz jenes angestrebt zu haben. Es scheint aber, dass es, wie in der Politik, auch in der Wissenschaft schwer ist, leitende Persönlichkeiten, absolute Beherrscher ihres Gebietes von der Nothwendigkeit zu überzeugen, auch solchen Fortschritten Rechnung zu tragen, welche nicht mehr in ihr System passen. Ich begreife übrigens diese Schwierigkeit für denjenigen, der ein vollkommen abgeschlossenes und wenigstens seiner Meinung nach allen Anforderungen entsprechendes System geschaffen hat, so sehr, dass ich von dem Unwillen, welchen die Anforderung einer Modification desselben erregt,

---

*) In der folgenden Ausarbeitung dieses Vortrags hat die Discussion über die Cellular-Pathologie grössere Dimensionen annehmen müssen, als in jenem, bei welchem einige Andeutungen genügten. Nichts desto weniger ist der Gang der Erörterung der gleiche geblieben. *Kl.*

keineswegs überrascht bin. Ich bin nur genöthigt, zu bedauern und zwar lebhaftest und aufrichtigst, dass wir, die wir früher im Verhältniss des hochverehrten Lehrers und dankbaren Schülers zu einander standen, nicht mehr dieselben Wege gehen können. Es kann dies aber kein Hinderniss sein, nach wie vor ruhig auf der eingeschlagenen Bahn vorwärts zu schreiten.

Was die Einwendungen *Virchow's* gegen jene Behauptung von der Mangelhaftigkeit seines Systems betrifft, so werde ich sie weiter unten eingehender besprechen, doch zuvor scheint es mir zweckmässig, eines anderen Angriffes zu gedenken, der aus denselben Regionen herstammt, ob anders als räumlich damit verknüpft, vermag ich nicht zu sagen. Ein früherer japanischer Professor, Herr *Wernich*, hat einen ansehnlichen Band geschrieben, dessen Inhalt, soweit er von der Person des Autors handelt, eine seltene Mischung von Bescheidenheit und Hochmuth darstellt. Da ich nicht die Ehre habe, den Autor zu kennen, so will ich auch nicht eingehen auf die Prüfung der nahe liegenden Frage, welches dieser beiden Ianusgesichter der Wirklichkeit entspricht, welches Maske ist. Herr *Wernich* stellt sich auf den Standpunkt, dass wohl etwas an der mycotischen Natur der Infectionskrankheiten daran sein könne. Er versichert sogar, die Frage sehr eingehend studirt zu haben und führt die Orte und Personen an, an denen und bei welchen er diesen Studien obgelegen. Obwohl Zeugnisse der Arbeitsresultate fehlen, welche den „Fortgang" dieser Studien documentiren, so will ich doch nicht bezweifeln, dass dieselben das Prädicat „ausgezeichnet" verdienen.

An und für sich hätte die Beantwortung dieser Frage für andere Leute als Herrn *Wernich* selbst, nur wenig Interesse; die hervorragenden Persönlichkeiten, welche er angelegentlich seiner Dankbarkeit zu versichern nicht unterlässt, werden sie ja kennen und würdigen, diese Methode, Medicin im grossen Styl zu treiben, d. h. auf Grund von selbstausgestellten Zeugnissen solche Leute heftig anzugreifen, welche sich aus irgend einem Grunde bei seinen Gönnern missliebig gemacht haben, für welche tapfere That er demnach hoffen darf Deckung, vielleicht sogar weitere Erfolge zu erringen. Ich wünsche im Voraus dazu Glück, würde mich aber sehr wenig darum gekümmert haben, wenn nicht Herr *Wernich* es für angemessen erachtet hätte, mich öffentlich zu interpelliren und, soll ich offen meine Meinung sagen, zu insultiren.

Ich bin daher genöthigt, wenigstens einige seiner Behauptungen zu berücksichtigen. So meint u. A. Herr *Wernich*, dass ich mich bei der Begründung der genetischen Bedeutung der Micro-Organismen unnöthiger Weise einer zu umständlichen Methode bedient habe.

Isolation und Züchtung der pathogenen Organismen ausserhalb des Körpers wären gar nicht nothwendig, dies könne man, wie es *R. Koch* gethan, alles innerhalb des Thierkörpers vor sich gehen lassen. Ich erlaube mir das letztere zu bezweifeln, aber auch wenn dies möglich wäre, weshalb soll denn eine Methode, welche zu dem gleichen Resultate wie die andere führt, verwerflich sein? Ist es denn ein Verbrechen, wenn man sucht, seiner eigenen Zweifel möglichst vollständig Herr zu werden? Uebrigens haben doch sehr verdiente Männer, wie *Pasteur*, dieselbe Methode angewendet? Ich werde also ganz beruhigt fortfahren, mit derselben zu arbeiten, trotz des Widerspruchs des Herrn *Wernich*, ohne deshalb die directe Uebertragung von Infectionsstoffen von Thier zu Thier zu vernachlässigen, eine Methode, die beiläufig bemerkt, nicht zu den neuesten gehört, sondern von jeher angewendet wurde, seitdem in dem Gebiet der Infectionsprocesse experimentell-pathologische Versuche angestellt wurden. Da Herr *Wernich* es nicht zu begreifen scheint, weshalb ich noch eine andere als die directe Impf-Methode für diese Fragen zu gewinnen trachten musste, so will ich dies hier nochmals wiederholen: wenn es sich um die Frage handelt, ob entwicklungsfähige Naturkörper, also Organismen, die Ursache von Krankheiten sein können, so können wir in gar keiner anderen Weise dieselben lösen, als durch Isolirung, Züchtung und Wieder-Uebertragung dieser Organismen auf geeignete Versuchsthiere. Weshalb Herr *Wernich* diesen in meinem Artikel „ansteckende Krankheiten" in kurzen Worten, an anderen Orten ausführlicher dargelegten Operationsplan mit einem grossen Aufwande von Fragezeichen, Gedankenstrichen u. s. w. als unverständlich bezeichnet, vermag ich nicht einzusehen. Ich denke, dass auch wenn die hier oder da gewählte Wortfassung dem Geschmack oder dem Auffassungs-Vermögen irgend eines Lesers nicht ganz entsprechen sollte, die Sache selbst hinreichend klar gestellt ist in zahlreichen Discussionen der letzten 30 Jahre, und über das Wesen dieser Methode ein Zweifel nicht wohl Platz greifen könne.

Herr *Wernich* bevorzugt ferner die Idee *Nägeli's*, dass alle pathogenen Organismen durch Modification einer (oder mehrerer?) Species von Organismen entstanden seien. Nun ist ja gar nicht zu leugnen, dass eine gewisse Anzahl von Pflanzen erst durch Züchtung in- oder ausserhalb des thierischen Organismus diese Fähigkeit Krankheiten zu erzeugen erlangen; *) es würde diese Annahme auch keines-

*) In- und Ex-anthrope Formen sind Ausdrücke, von Herrn Wernich ersonnen, um Pettenkofer's ex- und endogene Entwicklung zu ersetzen. Glaubt er einen Fortschritt zu erzielen, wenn er die Züchtung in anderen Thierkörpern ausschliesst?

wegs im Widerspruche mit der von pathologischer Seite mit Recht erhobenen Forderung specifischer Organismen für specifische Krankheiten stehen. Welches Recht hat aber Herr *Wernich*, auf Grund seiner, wie mir scheint, sehr platonischen Vorliebe für eine bis jetzt noch einer strengen Begründung entbehrenden Theorie ein wissenschaftliches Todesurtheil gegen mich zu fällen, indem er sich erlaubt, den Bankbruch meines Systems auszusprechen? Will er es vermeiden, für leichtsinnig oder anmaassend gehalten zu werden, so fordere ich ihn hiemit auf, vor einem wissenschaftlichen Publicum die Beweise zu erbringen, dass ich mein wissenschaftliches Kapital vergeudet habe und den Passivis keine Activa gegenüberzustellen habe.

Freilich, passiv werden wir wol Alle sein, auch mit Einschluss des Herrn *Wernich*, wenn auf die Seite der Passiva in dem grossen Hauptbuch unserer Wissenschaft alle unsere Unkenntnisse eingetragen wurden. Aber innerhalb dieser grossen Masse halbfertiger Kentnisse, aus denen unsere Wissenschaft derzeit besteht, einige sichere Punkte zur Geltung gebracht und durch rastlose Arbeit im Einzelnen gefestigt zu haben, dieses Zeugniss werden mir diejenigen wol nicht versagen können, welche sich in der Pathologie auf den Boden der mycotischen Infections-Theorie stellen und zu diesen rechnet sich ja — Herr *Wernich* selbst.

Ich verschmähe es, solchem, in unserer Literatur unerhörten Gebahren gegenüber, Schritt für Schritt die Argumente des Herrn *Wernich* zu widerlegen, obgleich dies keine Schwierigkeit hätte. Einzelnes soll an solchen Stellen der folgenden Darstellung berührt werden, welche dazu Gelegenheit bieten. Ich muss indess schon jetzt mein Bedauern aussprechen, dass ich bei dieser Gelegenheit Herrn *Virchow* und Herrn *Wernich* zu gleicher Zeit und auf dem gleichen Felde bekämpfen muss. —

Wende ich mich nun der Arbeit von Herr *Virchow* zu, welche unter dem Titel „Krankheitswesen und Krankheitsursachen“ (V. Arch. B. 79. H. 1 und 2) sich vorzugsweise gegen die von mir auf der Casseler Naturforscher-Versammlung vertheidigte Thesis von der nothwendigen Reform unserer med. Anschauungen im Gefolge der modernen Erfahrungen über Infectionskrankheiten wendet, so muss ich zunächst hervorheben, dass diese meine Darstellung durch die Antwort hervorgerufen war, welche Herr *Virchow* mir und andern Forschern fortschrittlicher Richtung auf der Münchener Naturforscher-Versammlung zu Theil werden liess.

Es war sicherlich ein ungewöhnlicher Vorgang, in einem Vortrage in einer allg. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte eine Kritik der vorhergehenden Vorträge zu liefern; für die Ange-

griffenen fehlte die Möglichkeit sofortiger Erwiderung, welche, wenn sie wirksam sein sollte, vor demselben oder einem ähnlichen Publicum gegeben werden musste.

Es blieb deshalb nur die Möglichkeit übrig, diese Erwiderung auf der nächsten Naturforscher-Versammlung zu geben, was ich auf wiederholtes Andringen von *Stilling* endlich zu thun mich entschloss. Ich will aber auch nicht unterlassen zu bemerken, dass ich versucht habe, auf mündlichem Wege zu einer Verständigung zu gelangen, wie mir scheint ohne Erfolg; denn trotzdem Herr *Virchow* von Missverständnissen spricht, auf denen die von ihm behauptete Unsicherheit meiner path. Anschauungen beruht, sieht doch wohl ein Jeder, dass eine tiefe Kluft zwischen der Cellularpathologie und den von mir vertretenen Anschauungen vorliegt. Dieselbe zu überbrücken besitze ich nicht, so gerne ich dieses wünschte, die Mittel, da ich zwar bereitwillig die Bedeutung der cellularen Anschauungen anerkenne und stets anerkannt habe, andererseits aber auf der Aufnahme eines ganz bestimmten anderen Princips in unser System der Pathologie bestehen muss. Würde mein verehrter Gegner dieses Princip der Infection und zwar der parasitären Infection als Grundlage der wichtigsten Krankheitsvorgänge dem Princip der cellulären Thätigkeit als gleichwerthig anreihen, so würden wir vielleicht zu einem wirklichen System der Pathologie gelangen, als welches Herr *Virchow* neuerdings seine Cellularpathologie nicht gelten lassen will. Hoffen wir dieses, alsdann wird auch einmal ein fruchtbringender Streit geführt sein.

Welche Schwierigkeiten stehen einer solchen Verschmelzung entgegen? Herr *Virchow* erklärt sich zwar (l. c. S. 4) nicht verantwortlich dafür, dass Andere der Cellularpathologie einen allgemeineren Charakter beigelegt haben, als er selbst beabsichtigte, und ich freue mich dieser Aeusserung, weil sie eine Verständigung eröffnet. Nur wolle er mir gestatten, daran zu zweifeln, ob in dem ursprünglichen Plane derselben auch für die Bakterien als celluläre Organismen ein Platz gewesen wäre. Räumt er diesen jetzt ein, so wird die Lebensfähigkeit der Cellularpathologie gewiss gefördert.

Herr *Virchow* sagt an einer andern Stelle seiner Abhandlung (l. c. 209), wie mich dünkt, mit zu grosser Zurückhaltung: „Hätte die Cellularpathologie jemals die Prätention erhoben, eine allgemeine Pathologie zu sein, so würde sie auch die Aetiologie enthalten. Da dies aber ausgesprochener Massen nicht beabsichtigt war, so dürfte auch die Beweisführung, dass die Cellularpathologie mit der modernen Infectionstheorie unverträglich sei, hinfällig erscheinen.“ Ich erlaube mir dem entgegen berichtigend zu bemerken, dass ich nicht von

einer Unverträglichkeit der beiden Principe gesprochen, sondern (z. B. S. 19 des Sep.-Abdruckes meines Vortrages) ausdrücklich erklärte, dass die wenigen, von mir im Vorhergehenden angeführten Andeutungen oder Beispiele genügen werden, um *„die Unzulänglichkeit der Cellular-Pathologie als einer allgemeinen Krankheitstheorie darzuthun."*

Wenn nun Herr *Virchow* erklärt, dass er der Cellularpathologie niemals diesen Charakter als allg. Pathologie habe zuerkennen wollen, so fiele scheinbar jeder Grund des Streites fort; denn, wäre die Cell. path. nichts anderes als die Pathologie der Zellen, so bildete sie eben kein Hinderniss für die Erforschung und Würdigung nichtcellulärer Vorgänge.

Dem gegenüber muss ich freilich gestehen, dass wohl die meisten Schüler *Virchow's*, zu denen ich mich mit Freude zähle, vielleicht sogar die weitaus grössere Mehrzahl moderner Pathologen und Aerzte die Cellularpathologie als den vollgiltigen Ersatz der überwundenen humoralen Anschauungen angesehen haben. Wir sind im Irrthum gewesen, aber wie sollte dieser Irrthum nicht gerechtfertigt sein, wenn auch jetzt noch Herr *Virchow* daran festhält, *„die lebende Zelle als das eigentliche Krankheitswesen, — — die kranke Zelle als das pathologische Wesen (Ens morbi)"* zu definiren (l. c. S. 5.)?

Hier liegt leider noch ein bis jetzt unausgleichbarer Gegensatz, der aber nichts mehr mit Zellen und Bacterien zu schaffen hat, sondern in der Auffassung vom Wesen der Krankheit beruht. Krankheit ist ein Vorgang oder eine Reihe von solchen, deren wesentlichste, bedeutungsvollste sich ohne Zweifel in den Zellen des erkrankten Körpers abspielen. Aber können wir deshalb das Wesen dieses Vorgangs identificiren mit dem Organe, in welchem er sich ganz oder theilweise vollzieht? Offen gesagt, ist es mir unmöglich, den Sinn dieses Satzes zu verstehen. Soll derselbe besagen, dass alles Wesentliche was bei einem Krankheitsprocesse stattfindet, innerhalb der Zellen vor sich geht, so ist dieses entweder selbstverständlich, da der ganze Körper aus Zellen besteht oder sich aus solchen aufbaut, oder es ist unrichtig, falls man zulässt, dass auch Fremdkörper belebter oder unbelebter Natur eine wesentliche Rolle bei gewissen Krankheitsprocessen spielen, also doch zu denselben gehören. Ich vermag demnach nicht zuzugeben, dass die cellular-pathologische Anschauung zutreffender sei als andere, ältere Definitionen vom Wesen der Krankheit, welche an Stelle der Theile das Ganze setzten.

Ferne sei es von mir, auf den Einfall *Rokitansky's* vom kranken „Eiweiss" zurückzugreifen, wohl aber sehe ich gar keine Schwierigkeit für viele Fälle anzunehmen, dass das Wesen irgend eines

Krankheitsprocesses oder, sagen wir besser die grundlegende, alles Weitere veranlassende Veränderung in den Flüssigkeiten des Körpers vor sich geht. Thatsächlich bestehen ja solche Zustände, namentlich im Gebiete der Toxicosen mit äusserem oder innerem Ursprung; was berechtigt uns z. B. den zelligen Veränderungen bei Urämie eine höhere Bedeutung zuschreiben, als den chemischen Veränderungen des Blutserums, dem vermehrten Harnstoffgehalt oder der Ammoniämie, wie Andere wollen? Dass die Zellen als das Centrum des Stoffumsatzes im Körper unter solcher Veränderung ihrer Umgebung leiden und ihrerseits wieder schädigend oder fördernd in die veränderten Stoffwechselverhältnisse eingreifen, ändert an der Sache nichts.

Aehnliche, leicht fassliche Verhältnisse bietet die Osteomalacie dar, mit ihrer sonderbaren Kalkresorbtion; diese hat auch zunächst nichts mit den Knochenzellen zu thun, welche oftmals von der Resorbtionsgrenze schräge durchsetzt werden.

Man wird also sicher nicht sagen können, dass *alle* Krankheitsvorgänge im Körper nur an den Zellen vor sich gehen, auch in Processen, die ganz und gar nicht mit einer Infection in Zusammenhang gebracht werden können.

Was nun aber die Infectionsprocesse betrifft, so will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass Herr *Virchow*, wie auf fast allen Gebieten der Pathologie, auch in diesem die grössten Verdienste um die Klarstellung und Differenzirung derselben sich erworben hat, aber ich vermag trotzdem absolut nicht einzusehen, wie gerade diese Processe in das Procrustesbett der Cellularpathologie gespannt werden können. Freilich sind auch die Bacterien allenfalls Zellen gleichwerthig zu erachten, niemals aber sind sie doch Körperzellen, Theilbestandtheile des erkrankten Organismus. Herr *Virchow* wird mir jetzt vielleicht vorwerfen, dass ich den Begriff der Cellularpathologie zu enge fasse, während ich ihr früher eine zu weite Ausdehnung gegeben habe.

Mag dem so sein, mag die Cellularpathologie auch dieser Erweiterung zugänglich sein, dennoch muss ich behaupten, dass diese Erweiterung nicht vorgesehen ist und dass auch in der gegenwärtigen Zeit der Urheber der Cellularpathologie sich dagegen sträubt, diese von ihm geahnten aber nicht gefundenen Kinder der Pathologie anzuerkennen. Immer wieder wird der Einwand wiederholt, dass noch nicht in allen Fällen diese Genese nachgewiesen sei; ein ganz unbegreiflicher Einwand, der ebenso tödtlich die cellulare, wie die Infections-, wie überhaupt jede Theorie treffen würde; wo in aller Welt existiren denn in Erfahrungswissenschaften andere als inductive Beweise, deren Wahrscheinlichkeit mit der Menge der zutreffenden

Fälle zunimmt, aber niemals zur absoluten Gewissheit wird, da alle Einzelfälle überhaupt niemals erschöpft werden können.

Treffender erscheint schon der gleichfalls zum zweiten Male wiederholte Einwand mit dem Schlangengift. Dasselbe soll, wie aus den Andeutungen Herrn *Virchow's* hervorzugehen scheint, manche Erscheinungen hervorbringen, welche genau denjenigen entsprechen, die in Infectionskrankheiten auf eine Reproductionsfähigkeit des Virus schliessen lassen; ich muss gestehen, dass ich zu wenig eigene Kenntniss von diesen Zuständen besitze, dass ich mich aber skeptisch verhalten muss manchen abenteuerlichen Schilderungen dieser Vorgänge gegenüber. Ich würde mir erlauben vorzuschlagen, diese Frage von Neuem zu studiren, bevor man sie zur Beweisführung verwendet. An und für sich sehe ich gar kein Hinderniss, an wirkliche parasitäre Infection zu denken, falls in der That Reproduction oder Vermehrung des Giftstoffes im Körper des Gebissenen stattfindet, was noch zu erweisen wäre.

Herr *Virchow* macht ferner geltend, dass er sich keineswegs ablehnend gegen die moderne Infectionstheorie verhalten habe und citirt seine Rede vom 2. August 1874 in der Friedrich-Wilhelms-Akademie. Allerdings setzt er daselbst mit der allen seinen Reden eigenthümlichen Klarheit die verschiedenen Standpunkte auseinander, welche in der Frage der Bedeutung der Organismen für die Infectionskrankheiten eingenommen werden können: er gedenkt der damals seiner nach Meinung morphologisch sicher gestellten Mycosen, der Theorie *Billroth's*, welcher alle verschiedenen Formen parasitärer Pilze genetisch auf eine einzige, seine Coccobacteria zurückführen wollte, wie neuerdings *Nägeli* und schon früher *Hallier* u. s. w.

Aber ich muss bestreiten, dass er die Frage auch nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse *vollständig* verhandelt hat, dass er *allen* damals vorliegenden Arbeiten gerecht geworden sei und unbefangen die Sachlage charakterisirt und die Jüngeren zur weiteren Arbeit ermuthigt habe. Ich liebe es nicht, für mich selbst und meine Arbeiten einzutreten, aber, um meinen Ausspruch zu rechtfertigen, kann ich es nicht unterlassen, hier zu bemerken, wie seine Erwähnung meiner Arbeiten über das Microsporon septicum (l. c. S. 30) den thatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird. Erstlich habe ich keiner der beiden möglichen Annahmen der Wirksamkeit desselben, der mechanischen oder chemischen nnbedingt zugestimmt, weil ich diese Frage ebenso wenig damals, wie jetzt für entschieden halte; ferner aber finde ich folgenden merkwürdigen Ausspruch über das Microsporum sept., „welches Klebs als specifische Ursache der bösartigen Wundfieber in den Lazaretten des letzten Krieges gefunden zu haben

glaubt.“ Erstlich weiss Herr *Virchow* unzweifelhaft, dass diese Beobachtungen mit denjenigen über Pyelonephritis begonnen, welche noch in seinem Institut (1865) gemacht wurden und in meinem Handbuche längst publicirt waren. Zweitens ergiebt eine Durchsicht meiner Arbeit über die Schusswunden, dass es sich hier nicht bloss um Nachweise bei Lazarethfiebern handelte, sondern um Beobachtungen auf viel breiterer Grundlage, die das ganze Gebiet der septischen Processe umfassen; endlich drittens war damals von mir, was Herr *Virchow* in dieser selben Rede als nothwendig fordert, der biologische Nachweis der Wirksamkeit dieses Organismus bereits geliefert oder hatte ich wenigstens versucht, ihn zu liefern, die Methode gefunden und angewendet, mittelst welcher seither von so und so viel Forschern gearbeitet wurde. Weshalb hat Herr *Virchow*, der heute die histologische, morgen die biologische Seite der Untersuchung betont, damals verschwiegen, dass auch für die letztere ganze Reihen von Arbeiten, nicht bloss von mir allein vorliegen (*Pasteur*, *Chauveau*, *Davaine*)? Unter solchen Umständen ist es freilich leicht, den Zweifler zu spielen. Dieses Verfahren aber ist nicht ermuthigend für die Jüngeren gewesen, am wenigsten für mich selbst, der allen Worten *Virchow's* mit der tiefsten Ehrerbietung zu lauschen gewohnt war. Ich kann nicht anders, als ehrlich meine Meinung zu sagen, dass gerade diese Art des Skepticismus, welche auf partieller Würdigung der Thatsachen beruht, meiner Ansicht nach die schwierige Entwicklung der ganzen Frage verschuldet hat. Wie anders das Verhalten so vieler grosser Naturforscher, welche milde die zarten Pflänzchen, auch wenn sie einem fremden Boden entsprangen, zu entwickeln suchten oder sie gerade richteten, stützten, wenn sie fehlerhaft wuchsen? Ich persönlich darf dieses sagen, ohne in den Verdacht zu kommen, dass ich für mich selbst etwas vergeblich erstrebt hätte und durch die mangelnde Unterstützung meines früheren Lehrers verletzt sei; aber ich erinnere diesen letzteren, dass ich ihm selbst nach seiner Münchener Rede die Nothwendigkeit der Lösung der noch schwebenden oder seiner Meinung nach nicht gänzlich entschiedenen Fragen nahegelegt und mich bereit erklärt habe, alles, meine ganze Existenz für die Lösung derselben einzusetzen. Ich musste aber annehmen, dass die Lösung dieser Fragen, wenigstens wenn sie von seinem früheren Schüler angestrebt wurde, kein Interesse für den Urheber der Cellularpathologie besass. — Dennoch werden diese Fragen gelöst werden und können nicht mehr von der wissenschaftlichen Tagesordnung verschwinden, Dank der Arbeit so vieler Forscher und der immer zunehmenden Einsicht eines gebildeten Publikums. Mir aber wurde der Kampf gegen die Cellularpathologie durch diese

Haltung ihres Autors aufgezwungen, ich war durch ihn selbst genöthigt zu zeigen, dass dieses Princip ein für die weitere Entwicklung unserer Wissenschaft unzureichendes und daher dieselbe hemmendes sei.

Bevor ich aber weiter eingehe auf die Vertheidigung der Cellularpathologie, welche die vielcitirte Arbeit enthält, sei noch einen Augenblick auf die philosophische Grundlage eingegangen, auf welcher Herr *Virchow* seine Lehre auferbaute. Ich habe ausdrücklich die Weite und Tiefe der Gedanken anerkannt, von denen derselbe sich leiten liess, aber ich habe behaupten müssen, dass vitalistische Voraussetzungen die weitere Entwicklung beeinträchtigten. In der Entgegnung wird zunächst der von mir gebrauchte Ausdruck „Einheit der Lebensvorgänge“ zurückgewiesen. Ich erkenne an, dass es correcter gewesen wäre, „Einheit des Lebens“ zu sagen; da aber das Leben sich aus einer Reihe bestimmter Vorgänge zusammensetzt, die nach *Virchow* auf demselben Princip beruhen, so scheint mir der Unterschied nicht gerade erheblich zu sein. Was aber die dualistische Anschauung betrifft, welche ich ungegründeter Weise dem Autor der Cellularpathologie vorgeworfen haben soll, so muss ich trotz seiner Einwendungen daran festhalten. Einerseits zwar betont er, wie auch in dem S. 6 angeführten Citat aus dem 8. Bande des Archivs, dass die Zellsubstanz nach physikalischen und chemischen Gesetzen wirkt, andererseits aber hält er fest an der von ihm sog. *activen, autonomen Thätigkeit der Zellen*, unmittelbar vorher den von mir für denselben Vorgang gebrauchten Ausdruck *„der eigenen Zellkraft“* für eine Ausgeburt meiner Phantasie erklärend. Ja, wo liegt denn da der Unterschied? Ich fordere, dass man auch die Lebensvorgänge in- und ausserhalb der Zellen als eine zusammenhängende Kette von Ursachen und Wirkungen betrachtet, wie es doch wohl unserer modernen physiologischen Anschauung entspricht; Herr *Virchow* dagegen fährt fort, die Zellen für Maschinen zu halten, welche sich aus sich selbst ernähren, funktioniren, proliferiren u. s. w. Wie anders kann die „Action“ der Zellen aufgefasst werden, als eine Ausübung von Wirkungen, welche mit den Ursachen *nicht* congruent sind, bald so, bald anders ausfallen können?

Ich verstehe ganz gut den Zwiespalt, in welchem sich Herr *Virchow* befindet, hier, wie in dem von ihm angezogenen Dilemma von der Willensfreiheit; ohne Autonomie sind die Zellen Maschinen, wo bleibt dann das Leben? — ohne Willensfreiheit sind wir Automaten, wo bleibt dann die menschliche Würde und unsere besondere Begabung? Ich bin auch weit davon entfernt, dieses Dilemma in der letzteren Beziehung lösen zu wollen, aber am wenigsten in der von Herrn *Virchow* beliebten Weise, wenn er sagt (ges. Abh. S. 10): „Dem Inhalte

nach ist zwischen der Empfindung (Anschauung) und dem Denken kein Unterschied; die erstere begrenzt den Umfang des letzteren. Worin liegt nun die Freiheit? Offenbar nur darin, dass der Mensch im Stande ist, den durch gegenwärtige oder frühere Empfindung (Gedächtniss) gesammelten Stoff bald in dieser, bald in jener Richtung, in grösseren oder kleineren Massen für das Denken zu benutzen und so bald nähere, bald fernere Schlüsse und Urtheile zu gewinnen" und ferner: „Wie jeder einzelne Theil des Körpers eine relative Autonomie besitzt, so kömmt diese auch dem Denkorgane zu" u. s. w.

Nach solchen Beispielen, die doch klar genug sind, kann ich wirklich nicht begreifen, warum Herr *Virchow* sich sträubt, die vitalistische Seite seines Systemes anzuerkennen. An sich findet ja diese Auffassung bei dem grossen Publicum vielen Beifall und die grosse Masse der Gebildeten wird zustimmen. Für die wissenschatfliche Erörterung existirt aber nur Ursache und Wirkung, hängt alles Geschehen in ununterbrochener Kette zusammen, so auch Willens- und Denkthätigkeit, ebenso wie die Funktionen der Zellen. Ich vermag mir die letzteren nicht anders zu denken, als sehr complicirte Einrichtungen, wenn man will Maschinen, in denen irgend eine Einwirkung, welche im Stande ist, dieselben zu verändern (ein adäquater Reiz), *eine Reihe* von Veränderungen hervorruft. Dadurch entsteht der Anschein des Besondern, und, insoferne die inneren Veränderungen oft langsam vor sich gehen und die Erfolge stossweise sichtbar werden, der Anschein der Spontaneität, das was Herr *Virchow* die „Autonomie der Zellen" nennt.

Wenn wir auch für die Biologie die Grundlage der allgemeinen (physikalisch-chemischen) Naturgesetze annehmen, und wie sollten wir anders, so existirt weder eine Autonomie der Organismen noch der Zellen und auch die scheinbar activen Thätigkeiten der letzteren, wie die Contraction sind Effecte der durch äussere Einwirkungen veränderten inneren Beschaffenheit; eine Aufspeicherung von Material, eine Hyperplasie ist ebensowenig eine active, wie ein Mangel an solchem, eine Aplasie, ein passiver Process. Ich stelle in der That beide auf eine Stufe, wenn dies auch dem geistreichen Urheber der Cellular-Pathologie ungeheuerlich erscheint und bin zu dieser Anschauung durch langjähriges Nachdenken gekommen, trotzdem ich früher sein begeisterter und gläubiger Schüler war. Doch thut dies meiner Verehrung für den grossen Gelehrten, den Begründer der feineren modernen path. Anatomie, den Entdecker so vieler wichtiger Thatsachen in unserer Wissenschaft keinen Abbruch.

Bezüglich einer anderen, recht ausführlichen Auseinandersetzung, die bestimmt ist, mich zu widerlegen, kann ich mich kürzer fassen.

Dass mein Argument von dem *Mangel einer Cellular-Therapie* ein zutreffendes war, geht schon aus der eingehenden Art hervor, in welcher mein verehrter Gegner dasselbe beantwortet; dass er es widerlegt, kann ich nicht anerkennen; denn Herr *Virchow* selbst gesteht zu, dass „eine principielle Durcharbeitung der Therapie in seinem Sinne noch nicht stattgefunden habe.“ (l. c. S. 12).

Betrachten wir aber, was durch eine solche Durcharbeitung erreicht würde. Wenn wir die Cellular-Pathologie in demjenigen beschränkteren Sinne auffassen, den auch Herr *Virchow* in seiner Entgegnung acceptirt, als Pathologie der Zellen, so würde eine cellulare Therapie diejenigen Mittel und Massnahmen umfassen, welche die veränderte Zellsubstanz in integrum zu restituiren im Stande sind. Ich leugne keineswegs, dass eine Durchführung dieser Aufgabe ausserordentlich werthvoll sein würde; gegenwärtig würde sie freilich grossen Schwierigkeiten begegnen, wenn man etwas mehr als eine Transposition der gewöhnlichen Therapie in die cellulare Tonart verlangen würde. Wie wenig fruchtbar dies wäre, zeigt das von Herrn *Virchow* angeführte Beispiel der Behandlung der Pneumonie. Er sagt (l. c. S. 17 u. 18): „Der Kliniker trennt zunächst die zwei Hauptsachen, das Fieber und den Localprocess. Ersteres bringt die grössere Gefahr (immer?), letzterer die geringere.“ Man regelt daher die Diät, und greift im Uebrigen nur ein, wenn ganz besonders schwere Localzufälle eintreten, d. h. man wartet, bis Lungenödem, Erstickung, Herzschwäche u. s. w. eintritt, Patient aber gewöhnlich verloren ist; dann reizt man. „Im Uebrigen,“ fährt *Virchow* fort, „hat man das Fieber im Auge, d. h. eine Summe von Störungen, welche ihren wesentlichen (?) Sitz im Nervensystem haben. Was wir in dieser Richtung thun, mag wenig cellularpathologisch aussehen und doch ist es in eminentem Sinn cellulär. Denn hinter jeder solchen Nervenstörung steht eine gewisse Zahl veränderter Ganglienzellen.“

Ich glaube nicht, dass irgend etwas geschrieben worden, um drastischer die Unfruchtbarkeit des cellularen Princips für therapeutische Zwecke zu demonstriren. Welche Masse unbewiesener Annahmen in den wenigen Worten; nur eines sei hervorgehoben: wer in aller Welt hat jemals die fiebererregenden Ganglienzellen demonstrirt? Dass das Nervensystem in verschiedener Weise von Einfluss auf die Wärmeregulirung ist, wissen wir wohl, aber dass dasselbe oder gar gewisse unbekannte Ganglienzellen das Fieber machen, das hat doch wohl noch Niemand behauptet, und was soll denn dieses Dahinterstehn der Ganglienzellen anders bedeuten, als dass das Fieber eine Functionsstörung gewisser Ganglienzellen sei? Macht man eine solche Annahme, so würde man sich die weitere Aufgabe stellen

müssen, diese Ganglienzellen therapeutisch in Angriff zu nehmen, um das Fieber zu beseitigen. Bekanntlich verfährt man aber anders.

Das richtige Resumé solcher Behandlungsmethode der Pneumonie scheint mir folgendes zu sein: Wir lassen die cellulären Veränderungen in der Lunge in Ruhe und beschäftigen uns mit den allgemeinen Störungen der Wärmeproduction. Ist das in anderem Sinne cellular, als in dem, dass überhaupt der Körper ein Aggregat von zelligen Elementen und deren Umwandlungsproducten ist?

Was demnach die cellulare Therapie betrifft, so will ich sie als Theil der allgemeinen Therapie wohl anerkennen; aber, — um der letzteren gerecht zu werden, müssen *alle* Seiten des Krankheitsprocesses berücksichtigt werden, und erwarte ich von der Berücksichtigung der genetischen, in diesem Fall antimycotischen Indication um so mehr Erfolg, als es sich dabei keineswegs, wie Herr *Virchow* meint (l. c. S. 19), bloss um eine Prophylaxe handeln kann, sondern um Maassnahmen, welche ebenso lange zu dauern haben, wie die Weiterentwicklung der Organismen in dem erkrankten Organ dauert. Herr *Virchow* wird doch wohl nicht in Abrede stellen, dass bei der Pneumonie eine gewisse Gefahr auch von der Ausbreitung und dem Wandern des Processes droht und oft genug eine sehr erhebliche Höhe erreicht. Können wir nun nachweisen, wie ich dazu im Stande bin, dass während der ganzen Dauer des Processes Monadinen in den Alveolen vorhanden sind und hier erhebliche palpable Störungen in den zelligen Elementen hervorbringen, kann man ferner, wie mir dieses gelungen ist, durch die Einführung derselben Organismen in die Lungen gesunder Thiere die gleichen pathologischen Processe hervorrufen, wie in dem ersten Fall, so ist der Nachweis geliefert, nicht nur dass die Einwirkung der Organismen auf das Gewebe erst die anatomischen Veränderungen in demselben hervorruft, sondern auch, dass die fortdauernde Entwicklung der Organismen in dem Gewebe den pathologischen Process und seine Ausbreitung unterhält. Um den ersten, theoretisch besonders wichtigen Punct, die durch die Monadinen gesetzte Läsion und Zerstörung von Zellen zu demonstriren, gebe ich (s. S. 18) die Abbildung eines mikroskopischen Präparates aus dem Jahre 1877 (S.-N. 476), welches einer frischen Hepatisation entnommen ist, die sich bei einem an Uterus-carcinom leidenden Weibe binnen wenigen Tagen entwickelt hatte. Man sieht Schritt für Schritt die Erfüllung der Flimmerzellen der Bronchen (das Präparat ist dem rahmigen Inhalt eines solchen entnommen) zuerst in ihrem oberen, nach aussen vom Kern gelegenen Theil mit Monadinen (*b*), dann auch des unteren Abschnittes (b^1); es schwellen nun die Zellen an, verlieren ihre Cilien und wandeln sich, allmählig

ihre cylindrische Gestalt verlierend, in grosse, mit mattglänzenden Körnern gefüllte, entweder noch etwas eckige oder auch ganz runde Zellen um, welche durch ihren grossen, hellen Kern ihre epitheliale Abstammung beurkunden (*d*). Von diesen unterscheiden sich die mit *e* bezeichneten Leukocyten durch geringeren Dimensionen, ihren kleineren Kern und Fettgehalt sehr auffallend.

Es ergeben sich hieraus ganz ähnliche Verhältnisse zwischen Parasit und Zelle, wie sie von *Remak* und später von mir für die Darmepithelzellen und die Psorospermien dargethan sind. Vielleicht wird ein solcher Befund meinen verehrten Gegner meiner Ansicht



günstiger stimmen, dass auch diese zarten und leider so kleinen Organismen im erkrankten Organ sich für längere Zeit ansiedeln können und nicht bloss am Anfange der Krankheit in Wirksamkeit treten. — Die Erfolge einer causalen Behandlung der Pneumonie, wie anderer Krankheiten, werden wir natürlich abwarten müssen, indess sprechen meine eigenen Beobachtungen, die freilich keine grosse Ausdehnung besitzen, entschieden für eine solche Kann diese Behandlung nun so eingerichtet werden, dass sie auf keinen Fall Schaden bringt, so sehe ich nicht ein, weshalb man sich so abwehrend gegen dieselbe verhalten soll, wie dieses Herr *Virchow* mit leicht

ironisirendem Ton, Andere mit gröberem Geschosse thun. Ich wenigstens halte die Erfolge der früheren Therapie für nicht befriedigend genug, um mich hartnäckig jeder Neuerung, die doch vielleicht ein „Fortschritt“ ist, zu widersetzen.

Man sieht, dass bei einer solchen Weiterentwicklung der therapeutischen Aufgabe sowohl der Localisation der Krankheit, demjenigen Gesichtspunct, aus dem Herr *Virchow* die Cellularpathologie betrachtet zu sehen wünscht, als den eigentlichen cellulären Vorgängen Rechnung getragen werden kann. Es ist ein vollständiger Irrthum, wenn Herr *Virchow* meint, ich wolle die letzteren von der Betrachtung ausschliessen; für mich stellen sie eben nur eine Gruppe derjenigen Erscheinungen dar, aus denen sich das Krankheitsbild zusammensetzt. Auf der andern Seite muss ich dagegen die Befürchtung aussprechen, dass die Betonung des Localprocesses, so wenig ich demselben seine hohe therapeutische Bedeutung absprehe, in die allgemeinen pathologischen Betrachtungen eine gewisse Einseitigkeit einführt. Ohne auf die alte Dyscrasienlehre mit ihrer mangelhaften Begründung im Einzelnen, ihren verfehlten chemischen Aspirationen, zurückgreifen zu wollen, dürfte die Localisirung der Processe doch nur für einzelne Fälle zulässig, in andern gänzlich unmöglich sein. Bei jenen aber fragt es sich nicht selten, ob die Localisation nicht die Folge allgemeiner Erkrankung darstellt, wie dies bei der Bildung der Syphilome nach allgemeiner syphilitischer Infection einleuchtet. Ich habe diesen Gesichtspunct auch auf die progressiven entzündlichen Processe angewendet, ich glaube vor *Burdon-Sanderson*, den Herr *Virchow* hier namhaft macht. Gewiss sprechen auch dafür eine Menge klinischer Thatsachen, u. A. die Neigung zu Recidiven, welche diese Krankheiten besitzen und die wohl eher auf zurückgebliebene Infectionsstoffe organisirter Natur, als auf eine ganz nebelhafte erworbene Disposition zurückgeführt werden. Ich komme hierauf weiter unten zurück.

Bei dieser Gelegenheit muss ich ein Missverständniss berichtigen; ich war erstaunt, in dem citirten Artikel von Herrn *Virchow* S. 203 den Ausspruch zu finden, dass ich beabsichtige, die Malariaprocesse von den Infectionskrankheiten auszuscheiden. Herr V. citirt dafür aus meiner Rede S. 16 (nicht 18) einen Passus, in welchem ich sage, dass der Begriff der Infection die Reproduction des Virus im Körper des Inficirten in sich schliesst. Da ich in der That annehme, dass mit dem Bacillus Malariae auch der Infectionsstoff, der von diesen gebildet wird, sich im Körper vermehrt, so weiss ich nicht, weshalb Herr *Virchow* glaubt, dass meine Definition nur auf die sog. contagiösen Krankheiten passt. Dass übrigens Malariaprocesse auch durch Impfung, also durch Contagium übertragen werden können, das zeigen die Versuche,

von *C. Tommasi-Crudeli* und mir *): die Grenze zwischen Contagion und Miasma, nie scharf gezogen, verschwindet gänzlich, wenn man die künstlichen Uebertragungen in Betracht zieht. Ich kann es deshalb keineswegs für nützlich erachten, bei der alten Eintheilung stehen zu bleiben, welche schon durch die Bildung des Begriffes „miasmatisch-contagiös“ zeigt, dass sie nicht allen wirklich bestehenden Arten der Uebertragung gerecht wird. Wolle doch Herr *Virchow* nur einmal versuchen, auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntniss dieser Infectionsstoffe die durch dieselben erzeugten Krankheiten in ein System zu bringen. Ich habe mich hierüber in meinem Artikel „ansteckende Krankheiten“ (Eulenburg's Encyclopädie) ausgesprochen und kann hier wohl auf weitere Auseinandersetzung verzichten. —

Hier sei noch eine Bemerkung über die verschiedenartige Haltung angeschlossen, welche Herr *Virchow* in der Beurtheilung meiner Arbeiten und derjenigen Anderer annimmt. Nachdem er auf den letzten Seiten seiner Abhandlung seine eigenen Verdienste um die Anbahnung der weiteren Entwicklung der Infectionsfrage, die ich übrigens nie bezweifelt oder in Abrede gestellt habe, recapitulirt, gedenkt er seiner Leprastudien aus dem Jahre 1859, um zu zeigen, dass er damals schon der Aetiologie dieser Krankheit (durch Nahrung?) in ausgiebiger Weise Rechnung getragen; es sei nun nicht zu verwundern, wenn er den Bacillus leprae damals nicht gefunden, da doch *Armaur Hansen*, der dort lebt, 4 Jahre gebraucht habe, um die Methoden zur leichteren Auffindung kennen zu lernen. Ich freue mich der Bestätigung, welche Herr *Virchow* an dieser Stelle in formellster Weise auf Grund der Präparate des Herrn *A. Neisser* diesen Beobachtungen ertheilt, aber ich erinnere ihn daran, dass ich 1877 in Christiania, auf Grund meiner Theorie, an dem ersten exstirpirten Stück lepröser Haut zuerst diese Organismen gefunden habe, was mir die dortigen Collegen bezeugen können. H. *Neisser* erwähnt dessen, H. *Hansen* nicht, doch liegt es auf der Hand, dass diese Herren erst durch meine Beobachtung angeregt wurden, der erstere, ältere bis dahin missverstandene eigene Erfahrungen neuerdings zu würdigen und zu vervollständigen, dieser die Frage überhaupt von Neuem in Angriff zu nehmen. Daraus geht hervor, dass auf Grund einer guten Theorie Befunde leichter gemacht werden, als ohne dieselbe, und wiederum zur Stütze der ersteren beitragen, weiterhin aber auch, dass Herr *Virchow* es in auffälliger Weise vermeidet, mein, wenn auch nur geringes Verdienst in dieser Sache anzuerkennen.

Ganz merkwürdig sticht dagegen der folgende Passus ab, in

*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. B. S.

welchem er ein Paar meiner neueren Arbeiten [Malaria mit (*C. Tommasi-Crudeli*) und Rheumatismus] „würdigt.“ Er giebt vor, dass die „Reinculturen“ ihm verdächtig scheinen, seit 15 Jahren hätten sich dieselben schon als verfehlte Versuche herausgestellt. Obzwar es doch wohl bedenklich ist, eine wissenschaftliche Arbeit nur auf der Basis älterer Versuche, nicht auf Prüfung ihres eigenen Inhalts zu beurtheilen, so mag dies sein; ich lasse die Frage der persönlichen Abneigung oder Zuneigung gänzlich unberührt, wohl aber verlange ich Gerechtigkeit. Wo bleibt indess diese, wenn Herr *Virchow* glaubt, mit solcher, auf älteren Reminiscenzen beruhender Bemängelung wissenschaftliche Arbeiten einfach auf ein Nichts reduziren zu dürfen. Ich erkläre dieses für reine Willkühr, für einen Missbrauch eines sonst wohl verdienten Ansehens; darf, frage ich, ein Mann, welcher für einen Führer der Fortschrittspartei gelten will, in dem einen Fall positive Befunde einfach negiren, während er 5 Zeilen vorher ganz analoge Befunde in einem anderen Falle und anderen Forschern gegenüber gebilligt und ausdrücklich approbirt hat? Haben wir nicht etwa ebenso gut, wie in der Lepra-veränderung, auch bei den Malaria- und den rheumatischen Erkrankungen anatomische Nachweise dieser Organismen geliefert? Wagt es Herr *Virchow*, u. a. die im Arch. f. exp. Pathologie niedergelegten und durch getreue Abbildungen erläuterten und vielen Collegen demonstrirten Befunde bei rheumatischer Endocarditis einfach in das Nichts zu verweisen? Wie sollte ich in der Anwendung so gänzlich verschiedener Massstäbe verschiedenen Personen gegenüber etwas anderes erblicken, als den Ausfluss „persönlicher Verstimmung,“ um bei diesem von Herrn *Virchow* gebrauchten mildesten Ausdrucke für dieses Verfahren stehen zu bleiben?

Wenn Herr *Virchow* im Anschlusse an diese Deductionen, welche meine Arbeiten theils übersehen, theils unvollständig berühren, einen letzten und entscheidenden Streich gegen meine Theorie zu führen glaubt, indem er, die Möglichkeit annehmend, dass einmal alle Contagien auf parasitäre Organismen zurückgeführt werden, jene Theorie dennoch glaubt ablehnen zu müssen, so sage ich ihm kraft des Rechtes logischen Denkens: er irrt; er führt Sophismen statt einfacher klarer Schlüsse im Munde!

Würden, fragt er, *in diesem Falle alle contagiösen Krankheiten zu Infectionskrankheiten?* Die Beantwortung hängt einzig davon ab, was man unter Infectionskrankheiten versteht. Herr *Virchow* will darunter, scheint's, nur jene schwereren, oft epidemischen Formen verstehen, welche in den Handbüchern unter diesem Namen aufgeführt werden. Ich will ihm die persönliche Berechtigung dazu nicht bestreiten, aber wo liegt die innere tiefere Begründung der

Ansicht? Weshalb soll z. B. die Trichinenkrankheit nicht unter diese Zahl gerechnet werden? Haben wir doch in beiden Fällen dieselben allgemeinen und localen Erscheinungen, die von der Verbreitung der Parasiten abhängen. Auch diese produciren gewiss eine Art Gift, welches die schwereren Erscheinungen herbeiführt. Oder sollen nur die leichteren Fälle massgebend sein? — Aber H. *Virchow* weiss ja als path. Anatom sehr gut, dass Allgemeinerscheinungen bisweilen auch in solchen Krankheiten fehlen können, die er in die Gruppe der Infectionskrankheiten einrechnet, so z. B. die Typhusaffection im Darm gelegentlich vorgefunden wird, obwohl der Kliniker gar keine Veranlassung gehabt hat, diese Diagnose zu stellen. Erinnert er sich ferner vielleicht an eine Antwort, die er mir, seinem damaligen Assistenten gab, als ich ihn in einem Fall einer acut tödtlichen Infectionskrankheit mit mangelndem characteristischen Localbefunde nach seiner Meinung fragte, welche Diagnose in diesem Falle zu stellen sei? Er gab mir zur Antwort: man kann ja nicht Alles wissen! Gewiss, aber man hat doch die Pflicht, diese Lücken einzugestehn und den Versuch zu machen, sie auszufüllen. Soll ich dafür gestraft werden, dass ich dieses versucht und, wie einige meinen, nicht ohne Erfolg versucht habe? Warten wir die Zukunft ab, die Geschichte ist das Weltgericht und sie hat oft genug gelehrt, dass der Mächtige nicht immer auf dem rechten Pfade war.

„Was bedeutet Infection?“ fragt Herr *Virchow* S. 203 und antwortet: inficio heisst „ich verunreinige.“ Demnach ist also Infectionskrankheit eine solche, welche durch eine Verunreinigung des Körpers herbeigeführt wird. Indess ist diese Definition nicht ganz vollständig, denn es gehört, wie wohl Niemand bestreiten wird, die Vervielfältigungsfähigkeit dieses unreinen Stoffes dazu, im Körper oder ausserhalb desselben. Die Krankheit als etwas besonderes, neben der Infection stehendes, und ohne dieselbe fortbestehendes aufzufassen, dürfte wohl gegenwärtig Wenigen passen. Sicherlich nehmen die Aerzte an, dass die Krätze geheilt ist, wenn die Krätzmilben getödtet sind; was dann übrig bleibt auf der Haut sind leichte Verletzungen und Entzündungen, die ohne Zuthun der Kunst heilen. Herrn *Virchow's* merkwürdiges Beispiel errinnert an frühere Zeiten, als deren Vertreter z. B. Blasius in Halle gelten mag, der sich auch noch zu unserer Zeit dagegen sträubte, die Krätzmilben als das Krankheitswesen (Ens morbi) anzuerkennen und die Lehre von der *Psora* aufrechthielt.

Noch eine direct an mich gerichtete Aufforderung meines Gegners muss ich beantworten. S. 212 sagt derselbe, dass eine wahre Theorie der Infectionskrankheiten noch gar nicht angefangen, wenn man sich

auf die grobe Empirie von dem Nachweis eines Pilzes als Krankheitsursache beschränkt. Ich bin damit einverstanden und habe mich deshalb bemüht, auch die biologischen Folgen der Pilzinvasion zu ermitteln. Wenn diese Aufgabe auch nur in unvollkommener Weise erfüllt ist, so mag die Ursache z. Th. an der Schwierigkeit derselben und an der Unzulänglichkeit meiner Kraft liegen. Indess ist die Frage gestellt und wird beantwortet werden, wenn einmal die Periode des fortwährenden Streitens überwunden und unsere Gegner wenigstens das anatomisch Nachweisbare anerkennen wollen.

Auch in dieser Beziehung stellt Herr *Virchow* z. Th. merkwürdige Anforderungen. So verlangt er S. 213, dass ich sofort den Grund angeben solle, weshalb die Pilze der Vaccine Schutzkraft gewähren. Analogien mit anderen pflanzlichen Vegetationen, welche den Boden für die gleiche Art sterilisiren sind naheliegend und oft angeführt. *Pasteur* ist nach seinen neuesten Untersuchungen über die Cholera der Hühner auch zu der Meinung gelangt, dass die überstandene Pilzinvasion einen Stoff dem Körper entziehe und dadurch ihn für diese Art sterilisire. Uebrigens habe ich mich nie „angestellt,“ alle bei den Infectionszuständen auftauchenden Fragen sofort vom Standpunct meiner Theorie aus beantworten zu können und ich rechne es mir sogar zum Verdienst an, diese ja immerhin mögliche und von anderer Seite reichlich geübte Ausmalung nicht betrieben, sondern möglichst strenge bei den Thatsachen stehen geblieben zu sein. Erst meine Gegner haben mich dazu getrieben, auch nach theoretischer Seite hin die Vertheidigung zu führen.

Ich sehe bei der offenbaren Mangelhaftigkeit unserer bisherigen Kenntnisse und bei den sich neu eröffnenden Aussichten der Infectionstheorie keine andere Möglichkeit, als auf dem von mir und so vielen Anderen betretenen Wege weiter fortzuschreiten. Dass derselbe unfruchtbar geblieben, kann man auch nicht behaupten, obwohl Herr *Virchow* an den practischen Folgen der Entdeckung der parasitären Spaltpilze zweifelt. In der That würde auch Herr *Virchow*, falls er nicht von anderen Dingen zu sehr absorbirt und den modernen Bestrebungen in der Therapie gefolgt wäre, nicht übersehen können, dass bereits einige und zwar sehr bedeutende praktische Folgen aus der Kenntniss der parasitären Pilze und ihrer Wirkung hervorgegangen sind. Worauf beruht denn der ausserordentliche Erfolg der modernen Chirurgie, Geburtshilfe, Gynäkologie u. s. w.? Auch in der internen Medicin ist schon Vieles erreicht, die antiseptische Behandlnng der Pocken u. A., die Salycil- und Benzoatbehandlung des Rheumatismus, des Flecktyphus, des Erysipels, der Pneumonie u. s. w. Freilich liegt hier noch Manches in den An-

fängen, aber warten wir ab, wie es Herr *Virchow* verlangt. Ich bin bereit dazu, aber nicht unthätig skeptisch zuschauend, sondern thätig mit Arbeit und Beobachtung eingreifend.

Eine grosse, von mir niemals geleugnete Bedeutung wird bei dieser Reconstructions-Arbeit ohne Zweifel auch den cellularen Veränderungen in Krankheiten zugewendet werden müssen, eine vielleicht noch bedeutendere der Erforschung der veränderten Stoffwechselverhältnisse, sowie den morphologischen und biologischen Verhältnissen der niederen Organismen, deren Bedeutung ja auch die Gegner nicht mehr leugnen. Erst wenn wir dazu gelangen, in allen drei Richtungen die gestellte Aufgabe zu lösen, dann werden wir zu einer allgemein gültigen Krankheits-Theorie gelangen. Mein Kampf gegen die Cellular-Pathologie war nur gegen dieselbe als ausschliesslich herrschendes Princip in der Pathologie gerichtet und habe ich dies deutlich genug in meiner Casseler Rede betont. Wenn mein, trotz aller unserer Differenzen von mir hochgeschätzter Gegner nun glaubt, meine ganze 15jährige Thätigkeit verdammen zu dürfen, so will ich die Entscheidung über die Berechtigung zu solchem Verfahren der Zukunft überlassen. Es war aber für mich eine unabweisliche Pflicht, die Schwächen und Fehler dieses Angriffs nachzuweisen. Ich habe wenig Hoffnung, zu einer Verständigung mit meinem Gegner zu gelangen, aber auch auf getrennten Pfaden kann von dem rüstigen Arbeiter der Fortschritt unserer Erkenntniss gefördert werden und es wird sich schliesslich wohl zeigen, dass es nützlich war, von verschiedenen Seiten aus dem Ziele zuzustreben.

(Fortsetzung folgt).

DREIZEHNJÄRIGE ERFAHRUNGEN

DES GERICHTL.-MEDICINISCHEN INSTITUTES IN PRAG.

(1866—1878 incl.)

Bearbeitet von Dr. WENZEL BĚLOHRADSKÝ,
Assistenten der gerichtlichen Medicin an der Universität Prag.

In dem unter der Leitung des Herrn Reg.-Rath Prof. *Maschka* stehenden Institute für gerichtliche Medicin sind im Verlaufe des vorgedachten Zeitraumes eine so grosse Anzahl von Obductionen vorgekommen und dabei eine solche Menge von Beobachtungen und Untersuchungen angestellt worden, dass eine kritische Zusammenstellung und Sichtung derselben wohl geeignet sein dürfte, mehrseitiges Interesse zu erregen und zur Klärung und Richtigstellung wichtiger forensicher Fragen beizutragen.

Mit Genehmigung meines Vorstandes, dem ich dafür meinen wärmsten Dank ausspreche, schritt ich an die Ausführung dieser Aufgabe, zu welcher bereits drei meiner Vorgänger Vorarbeiten geliefert haben. Ich habe mich dazu um so mehr entschlossen, da meiner Ueberzeugung nach, ohne den Wert der experimentellen Forschung unterschätzen zu wollen, der unzweifelhafteste und reichste Gewinn für die Förderung der gerichtlichen Medicin von einer sorgfältigen Pflege der Casuistik zu erwarten steht, namentlich, wenn dieselbe, wie es bei uns der Fall ist, über grosse Zahlen zu verfügen hat. Eine wohlgesichtete Casuistik ist aber gewiss auch der beste Prüfstein für die Stichhaltigkeit aufgestellter theoretischer Behauptungen, deren Verwertung für die gerichtliche Medicin vielleicht noch weit grössere Vorsicht erheischt als für irgend einen anderen Zweig der praktischen Medicin. Ich glaube in dieser Beziehung nur auf den berühmt gewordenen, höchst lehrreichen Process Freeman (Taylor Die Gifte übersetzt von Seydeler. Cöln 1863) hinweisen zu sollen, in welchem die von *Magendie* aus seinen Experimenten abstrahirte Behauptung, dass die Blausäure blitzähnlich tödte (le chien exspire a l'instant comme foudroyé) bald einem Unschuldigen das

Leben gekostet hätte, wenn nicht das auf den angeführten Satz gestützte ärztliche Gutachten durch das Eintreten glücklicher Umstände beseitigt und hiedurch die Freisprechung des Angeklagten ermöglicht worden wäre. Auch darf nicht unbemerkt bleiben, dass die vorgedachte Behauptung, obgleich sie bereits factisch zu Fall gebracht worden ist, doch noch in sehr vielen Handbüchern Eingang gefunden hat und von da aus gefährlich zu wirken im Stande ist. Deshalb sagt auch *Tardieu* ganz richtig, dass die gerichtliche Medicin den neueren Forschungen gegenüber keiner Täuschung verfallen dürfe; sie soll zwar allen Fortschritten der Wissenschaft folgen, bei der Verwertung dieser Fortschritte aber stets die grösste Vorsicht beobachten und niemals ihrem rein praktischen Standpunkte untreu werden. Ja man kann in dieser Beziehung Freiherrn von Hormayer's bekannten Satz umkehren und sagen: die gerichtliche Medicin hat nichts von der Casuistik, wohl aber von unreifen Theorien zu fürchten. Allerdings muss man sich aber auch hüten, aus vereinzelten Beobachtungen voreilige Schlüsse zu ziehen, „ne e rarioribus observationibus regulae generales formentur" wie schon im vorigen Jahrhundert der gewandte Gerichtsarzt *Alberti* hervorgehoben hat. (Alberti Systema juris prudentiae medicae. Halae 1725.)

Den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bilden **1899** gerichtliche Leichenuntersuchungen und **3** Untersuchungen exhumirter und gefundener Knochen.

Was nun die Ordnung des uns zu Gebote gestellten Materiales betrifft, so wurden die vorgekommenen Obductionsfälle zunächst in fünf grosse Gruppen getrennt, je nachdem

I.	Mord und Todschlag	82 Fälle
II.	Selbstmord	606 „
III.	gewaltsame Todesarten in Folge unglücklicher Zufälle	504 „
IV.	plötzliche Todesfälle	512 „
V.	Neugeborne	175 „
	Sa. . .	1899 Fälle

dazu Veranlassung gegeben hatten.

In dem zunächst zur Sprache kommenden *allgemeinen Theile* dieser Arbeit werden bei jeder der vorstehenden fünf Gruppen vorerst die bei der Obduction in Betracht kommenden allgemeinen Verhältnisse der befundenen Todesart, des Alters, des Geschlechtes, des Standes des Obducirten, der Zeit, des Ortes, der näheren Gelegenheitsursachen, sowie die Häufigkeit ihres Vorkommens u. s. w. gewürdigt und zugleich gezeigt, wie sich die Vorkommnisse im

Institute zu jenen in ganz Böhmen und theilweise im Gesammtstaate herausstellen. Bezüglich dieses Theiles der Arbeit kann ich nicht umhin dankbar der Unsterstützung zu gedenken, welche mir bei Sammlung der einschlägigen Data der Secretär des statistischen Bureaus für Böhmen, Herr JUDr. Bernat freundschaftlichst angedeihen liess.

In dem *zweiten, speciellen Theile* der Arbeit sollen die Fälle je nach ihrer Zusammengehörigkeit behandelt werden.

Ich verfolgte Anfangs den Gedanken, die Angaben der Autoren gleich in Vergleich mit unseren Folgerungen zu bringen, um die gangbaren Ansichten zu bestätigen oder zu widerlegen. Allein, je mehr ich arbeitete, desto mehr drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass es nicht möglich ist, diesem Vorhaben nach allen Richtungen gerecht zu werden; vollends wurde ich durch das Studium unserer sehr guten älteren Literatur aus dem 17. und 18. Jahrhundert bestimmt, diesen Gedanken fallen zu lassen und hauptsächlich unsere Erfahrungen vor Augen zu behalten, um mich seiner Zeit einfach auf dieselben berufen zu können.

ALLGEMEINER THEIL.

I. MORD UND TODSCHLAG.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass die allgemeinen Verhältnisse bei Mord und Todschlag bisher die geringste Aufmerksamkeit von Seiten der Gerichtsärzte gefunden haben, während anderweitige Partien, namentlich der Selbstmord seit jeher ein beliebtes Thema derselben gewesen sind. Die geringe Anzahl unserer Beobachtungen (82 F.) reicht freilich nicht hin, um zu ganz verlässlichen Schlüssen zu gelangen. Deshalb nahm ich mir vor, mich mit diesem für den Gerichtsarzt und Richter gewiss hochinteressanten Gegenstande noch eingehender zu befassen und werde seiner Zeit die Ergebnisse meiner Studie umständlich zur Sprache bringen. Im Nachfolgenden sollen die Verhältnisse nur insoweit besprochen werden, als sie sich aus den 13jährigen Erfahrungen unseres Institutes ergeben haben.

Um gleichzeitig einen Vergleich zwischen der Hauptstadt und dem Lande zu ermöglichen, habe ich die diesbezüglichen Data den statistischen Jahrbüchern entnommen und berechnet, wie viel Morde und Todschläge nach dem 10jährigen Durchschnitt (1866—75 incl., bis wohin ich amtliche Angaben sammeln konnte) jährlich auf 100000 Einwohner entfallen.

Die Zahl der einschlägigen Fälle betrug in den Jahren

	in uns. Institut			in ganz Böhmen		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
1866	2	1	3	95	21	116
1867	6	1	7	60	30	90
1868	5	2	7	77	33	110
1869	2	.	2	66	32	98
1870	6	1	7	79	24	103
1871	5	1	6	70	28	98
1872	7	1	8	95	70	165
1873	1	1	2	73	26	99
1874	6	7	13	76	23	99
1875	3	1	4	81	35	116
1866—1875	43	16	59	772	322	1094
1876	1	1	2	.	.	.
1877	10	6	16	.	.	.
1878	4	1	5	.	.	.
	58	24	82	.	.	.

Zu den 59 Fällen (43 M. 16 W.) unseres Institutes sind, da in der officiellen Statistik Kindesmord und sonstiger Mord zusammengefasst sind, für die Zeit von 1866—75 22 Kindesmorde (16 M. 6 W.) zu zählen, daher im Ganzen 59 M. 22 W. = 81, das heisst pro 100.000 jährlich: in der Hauptstadt 7·8 M. 2·6 W. — 5·4 Sa.
Böhmen 3·1 „ 1·1 „ — 2·1 „
Aus diesem Vergleiche würde hervorgehen, dass das Land bei Weitem günstiger gestellt ist als die Hauptstadt, dass das Land sowol beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlecht $2^1/_2$mal weniger an Mord und Todschlag betheiligt ist. Dieses Missverhältniss erleidet indessen sofort eine Correctur, wenn man bedenkt, dass von den 81 Fällen bloss 43 (29 M., 14 W.) der Hauptstadt angehören; die übrigen 38 Fälle vertheilen sich auf die in früherer Zeit noch gar nicht in Betracht kommenden Vororte: Smichow, Karolinenthal, Weinberggemeinde und mitunter auch fern von der Hauptstadt liegende Ortschaften. Nach Abzug dieser Fälle gestaltet sich sonach das Verhältnis in Prag pro 100.000 jährlich = 2·6 (3·8 M., 1·6 W.), ein Umstand, der dafür spricht, dass Mord und Todschlag in der Hauptstadt mindestens ebenso häufig vorkommen als auf dem Lande;

bekanntlich geben Moralstatistiker das Gegentheil an. Vor beinahe 50 Jahren (1823—32 incl.) kamen in Prag 13, in ganz Böhmen 474 Morde und Todschläge vor, d. h. in Rücksicht der damaligen Bevölkerung pro 100.000 jährlich in Prag 1·1, auf dem Lande 1·2. Mord und Todschlag haben daher in der Hauptstadt und auf dem Lande wesentlich zugenommen.

Hinsichtlich des *Geschlechtes* ist hervorzuheben, dass das Weib entschieden seltener durch Mord und Todschlag verunglückt als der Mann. Unter 100 Fällen von Mord und Todschlag entfallen auf das weibliche Geschlecht 27 F. in der Hauptstadt, 31 auf dem Lande.

TODESARTEN BEI MORD UND TODSCHLAG.

(Der besseren Uebersicht halber sind Mord und Todschlag getrennt).

Art der Tödtung	bei Mord			bei Todschlag			Summa		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Hieb	3	5	8	25	2	27	28	7	35
Schnitt	2	3	5	.	.	.	2	3	5
Stich	.	1	1	11	.	11	11	1	12
Schuss	7	4	11	1	1	2	8	5	13
Erwürgen	.	2	2	.	.	.	.	2	2
Erdrosseln	1	.	1	.	.	.	1	.	1
Hieb und Schnitt . . .	.	1	1	.	.	.	.	1	1
Hieb und Stich	2	.	2	.	.	.	2	.	2
Hieb und Würgen . . .	1	.	1	.	.	.	1	.	1
Arsenik	1	1	2	.	.	.	1	1	2
Strychnin	3	2	5	.	.	.	3	2	5
Kohlendampf	1	2	3	.	.	.	1	2	3
	21	21	42	37	3	40	58	24	82

Zunächst ist es gewiss nicht ohne Interesse, dass bei Mord das Weib ebenso häufig verunglückt wie der Mann, während bei Todschlag kaum der 13. Theil von allen Fällen das weibliche Geschlecht betrifft. In Ansehung der Todesarten wäre es schon nach dieser Tabelle verlockend, eine Parallele zwischen Mord und Todschlag zu ziehen. So viel kann man jedoch, wenn auch nicht mit Bestimmtheit, so doch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit schliessen, dass Gifte und Schnittwunden ausschliesslich, Schusswunden dagegen in überwiegender Anzahl, Hieb- und Stichwunden nur ausnahmsweise bei Mord zu verzeichnen sind, während bei Todschlag Hieb- und Stich-

wunden die Hauptrolle spielen und Schusswunden in den Hintergrund treten. Die übrigen Todesarten sind zu vereinzelt, als dass man ein Urteil rechtfertigen könnte, wenn sich auch psychologisch plausible Folgerungen ableiten liessen.

THÄTER BEI MORD UND TODSCHLAG.

Die in Rede stehenden 82 Fälle von Mord und Todschlag wurden von 72 Thätern (66 M., 6 W.) begangen und zwar waren am Mord 32 Personen (27 M., 5 W.), am Todschlag 40 Individuen (39 M., 1 W.) betheiligt. Man ersieht hieraus, dass bei Todschlag die Zahl der Verunglückten der Anzahl der Thäter entsprach, wo hingegen bei Mord bloss 32 Thäter 42 Verunglückten gegenüberstehen, d. h. es hat je ein Thäter mehr Personen ums Leben gebracht und zwar ermordeten 4 Thäter je 2, 3 Thäter je 3 Individuen; unter den letzteren waren zweimal Weiber Thäterinnen.

Nach *Wahl des Mittels* vertheilten sich die Thäter wie folgt:

		Zahl der Thäter	Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb und Schnitt		Hieb u. Stich		Hieb und Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlendampf		Summa der Verunglückten		
			M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.
bei Mord	M.	27	3	3	2	3	.	1	7	4	.	1	.	.	.	1	2	.	1	.	1	1	1	1	.	.	17	16	33
	W.	5	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	2	4	5	9
	Sa.	32	3	5	2	3	.	1	7	4	.	1	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42
bei Todschlag	M.	39	24	2	.	.	11	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	36	3	39
	W.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1
	Sa.	40	25	2	.	.	11	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	37	3	40

Der Mann trat bei Mord gegen beide Geschlechter gleichmässig auf ebenso das Weib; bei Todschlag dagegen wendet sich der Mann fast ausschliesslich gegen sein eigenes Geschlecht. — Das Weib trat bei Todschlag nur einmal als Thäterin und zwar gegen einen Mann auf. In Ansehung der Wahl des Mittels sind dem Manne bei Mord alle Mittel eigen, in überwiegender Zahl die Schusswaffe, Hiebwerkzeuge und schneidende Instrumente (Messer, Rasirmesser); das Weib bevorzugt entschieden Gift bei Mord. Hervorzuheben ist die Wahl des Kohlendampfes von Seiten eines Weibes; es ist das meines Wissens der 1. Fall von Mord durch Kohlendampf in Böhmen überhaupt. Bekanntlich ist dieses Mittel in Frankreich nicht so selten.

Was Doppel- und mehrfache Morde anbelangt, so tödtete ein Thäter 2 Personen durch Hieb (1 M. 1 W.), ein Thäter 2 durch Schnitt (1 M. 1 W.), einer 2 durch Arsenik (1 M. 1 W.), einer 2 durch Strychnin (1 M., 1 W.); von den 3 dreifachen Morden erfolgte in dem einen Falle die Tödtung von einem Manne durch Schuss (1 M., 2 W.); in dem zweiten von einem Weibe durch Strychnin (2 M., 1 W.) und in dem letzten ebenfalls von einem Weibe durch Kohlendampf (1 M., 2 W.).

Der Thäter entleibte sich selbst und zwar ausschliesslich nach begangenem Mord in 8 Fällen (6 M., 2 W.). Es erfolgte Selbstentleibung bei allen mehrfachen Morden mit Ausnahme des Doppelmordes durch Hieb, also in 6 Fällen (4 M., 2 W.), ferner bei 2 einfachen Morden. Der Thäter wählte dasselbe Mittel wie bei Mord in 7 Fällen: 2mal Schnitt, 1mal Schuss, 4mal Gift; in dem 8. Falle hat der Thäter den Mord durch Schnitt begangen und sich selbst durch Schnitt und Schuss entleibt. In 2 Fällen haben Selbstmordversuche durch das zum Morde gewählte Mittel (Schuss) stattgefunden; die überlebenden Thäter wurden freigesprochen.

ALTER UND ART DES TODES BEI MORD UND TODSCHLAG.

Da Neugeborene und Kinder des zartesten Alters, wie schon oben angedeutet, wegen wesentlicher Eigenthümlichkeiten besonders abgehandelt werden, sind hier Kinder erst nach zurückgelegtem 1. Jahr aufgenommen. (Siehe Tabelle Seite 32).

Nach unseren Erfahrungen verunglückten durch Mord alle Altersgruppen in ziemlich gleicher Höhe; dagegen behauptete bei Todschlag die Altersgruppe 20—30, 30—40 entschieden das Uebergewicht. In der Gruppe 40—60 kommt Todschlag verhältnissmässig seltener vor und in der Altersgruppe 1—10 und 10—20 ist er vereinzelt zu verzeichnen. Bemerkenswert ist es immerhin, dass die durch Todschlag verunglückten 3 Weiber sämmtlich der Altersgruppe 30—40 angehörten, während sie bei Mord in allen Altersgruppen verunglückten. Hinsichtlich des Tödtungsmittels kann man sich bei Mord wegen der geringen Anzahl Fälle keinen Schluss erlauben. Dagegen machen sich bei Todschlag Stichwunden in der Altersgruppe 20—30 bemerkbar. (Siehe Tabelle Seite 33).

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die Altersgruppen 20—30, 30—40 sowol bei Mord als auch bei Todschlag ganz entschieden in den Vordergrund treten, ja das weibliche Geschlecht gehörte, so fern es als Thäter auftrat, ausschliesslich dem Alter 20 bis 40 an und einen Fall von Mord durch Hieb abgerechnet, beschränkte sich Mord und Todschlag auf die Altersgruppe 30—40.

Alter des Verunglückten	Verunglückt bei Mord durch:																											Verunglückt bei Todschlag durch:									Summa aller Fälle		
	Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb & Schnitt		Hieb & Stich		Hieb & Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlendampf		Summa			Hieb		Stich		Schuss		Summa					
	M.	W.	M	W.	M	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.	M.	W.	M	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
1—10	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	1	.	6	3	9	1	.	.	.	.	.	1	.	1	7	3	10
10—20	1	.	.	1	.	.	2	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	2	5	3	8	1	.	1	.	.	.	2	.	2	7	3	10
20—30	.	.	.	2	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	3	3	6	10	.	8	.	1	.	19	.	19	22	3	25
30—40	1	1	.	.	.	.	.	2	.	1	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	4	7	6	2	1	.	.	1	7	3	10	10	7	17
40—50	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	2	1	3	4	.	1	.	.	.	5	.	5	7	1	8
50—60	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	4	3	.	.	.	.	.	3	.	3	3	4	7
60—70	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	3
70—80	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	2
Summa	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42	25	2	11	.	1	1	37	3	40	58	24	82

ALTER DES THÄTERS UND WAHL DES MITTELS.

Alter des Thäters	Bei Mord: Thäter			Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb & Schnitt		Hieb & Stich		Hieb & Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlen-dampf		Summa			Bei Todschlag: Thäter			Hieb		Stich		Schuss		Summa		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.
10—20	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	3	.	3	2	.	1	.	.	.	3	.	3
20—30	8	1	9	1	2	1	2	.	.	1	1	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	6	10	15	.	15	9	.	6	.	.	.	15	.	15
30—40	5	4	9	.	2	1	1	.	.	2	2	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	2	1	1	2	8	9	17	12	1	13	8	2	3	.	.	.	11	2	13
40—50	3	.	3	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	3	1	.	1	1	.	.	.	.	.	1	.	1
50—60	2	.	2	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	2	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt	8	.	8	2	1	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	7	1	8	8	.	8	5	.	1	.	1	1	7	1	8
Summa . .	27	5	32	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42	39	1	40	25	2	11	.	1	1	37	3	40

Eine andere auffallende Erscheinung ist die, dass Doppel- und mehrfache Morde, wenn man Thäter und Verunglückte vergleicht, der Gruppe 30—40 angehören; vereinzelt ist ein Doppelmord in der Gruppe 20—30 und 50—60 zu verzeichnen. Vergleicht man das Alter des Thäters mit jenem des Verunglückten, so gelangt man bei Mord zu folgendem Resultate: Hiebwunden versetzte der zwischen 20—40 Jahren alte Thäter — sofern eben sein Alter eruirt werden konnte — vornehmlich Personen höheren Alters, wogegen Schnittwunden demselben oder dem jüngeren Alter galten; ebenso verhielt es sich bei Schusswunden. Gift wurde hauptsächlich von älteren Personen gegenüber dem jüngeren Alter gewählt. Die übrigen Todesarten bei Mord erlauben keinen Schluss. Soweit das Alter des Thäters bei Todschlag eruirt werden konnte, ist den beiden letzteren Tabellen zu entnehmen, dass der dem jüngeren Alter angehörende Thäter sowol bei Hieb- als bei Stichverletzungen die Waffe hauptsächlich gegen Personen desselben, seltener des höheren Alters kehrte. Was das Alter der unbekannten Thäter anbelangt, muss selbstverständlich eine reichhaltige Casuistik die Mittel zur Eruirung desselben liefern.

RELIGION DES THÄTERS UND DES VERUNGLÜCKTEN.

Nach Religion befanden sich unter den durch Mord Verunglückten 2 Israeliten (Weiber, umgekommen durch Hieb) und bei Todschlag 1 Protestant; sonst gehörten alle der im Lande vorherrschenden katholischen Religion an.

(Siehe Tabelle Seite 35).

Im Allgemeinen kann man folgern, dass bei Mord alle Klassen der Bevölkerung ziemlich gleichmässig verunglücken, während bei Todschlag fast nur die Gruppe der bei der gewerblichen Industrie Beschäftigten und die Gruppe der Bediensteten in Betracht kommt. Immerhin ist es bemerkenswert, dass bei Mord die ersten 3 Gruppen durch Hieb-, Schnitt- und Schusswunden verunglücken. Strychninvergiftungen gehören der 2. Gruppe an, Arsenikvergiftung kam in der 3., Kohlendampfvergiftung in der 4. Gruppe vor. Bei Todschlag vertheilen sich Hieb- und Stichwunden auf die 3. und 4. Gruppe.

(Siehe Tabelle Seite 36).

Vergleicht man die Anzahl der bei Mord Verunglückten mit jener der Thäter, so ergibt sich nach den letzten Tabellen, dass die 1. und 2. Gruppe die wenigsten Thäter aufweist, während die Gruppe der Bediensteten und Erwerblosen entschieden in den Vordergrund tritt: so stehen den durch Mord Verunglückten der 1. und 2. Gruppe in der Höhe von 15 bloss 4 Thäter derselben Gruppen gegenüber, während bei der 4. und 5. Gruppe 9 Verunglückte und 18 Thäter

BESCHÄFTIGUNG DES VERUNGLÜCKTEN UND ART DES TODES.

Werden nach Legoyt's Vorgang die in der Beschäftigung einander nahe verwandten Gruppen zusammengezogen, so erhält man die folgende Uebersicht.

Beschäftigung des Verunglückten	Todesart bei Mord: Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb & Schnitt		Hieb & Stich		Hieb & Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlendampf		Summa			Todesart bei Todschlag: Hieb		Stich		Schuss		Summa		
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.
1. Haus-, Oekonomie, Rentenbesitzer	1	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	5	1	.	.	.	.	.	1	.	1
2. Liberale Profession	1	1	1	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	.	.	7	3	10	1	.	.	.	.	.	1	.	1
3. Handel, Industrie	1	4	1	2	.	.	4	2	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	7	11	18	10	1	8	.	.	.	18	1	19
4. Bedienstete . .	.	.	.	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	1	.	1	.	1	1	.	.	.	.	3	5	8	10	1	3	.	1	1	14	2	16
5. Ohne bestimmten Erwerb . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	3	.	.	.	.	.	3	.	3
Summa	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42	25	2	11	.	1	1	37	3	40

BESCHÄFTIGUNG DES THÄTERS UND WAHL DES MITTELS.

Beschäftigung des Thäters		Zahl und Geschlecht der Thäter	bei Mord: Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb & Schnitt		Hieb & Stich		Hieb & Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlendampf		Summa der Verunglückten			Zahl der Thäter	Todschlag: Hieb		Stich		Schuss		Summa der Verunglückten		
			M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa		M	W	M	W	M	W	M	W	Sa
1. Haus- Oekonomie-Rentenbesitzer etc.	M	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	W	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2. Liberale Profession	M	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	2	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	W	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	.	.	2	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3. Handel, Industrie	M	9	.	.	2	2	.	.	2	3	.	2	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5	7	12	11	4	1	6	.	.	.	10	1	11
	W	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	.	.	.	.	.	1	.	1
4. Bedienstete . . .	M	3	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	3	4	18	12	.	4	.	1	1	17	1	18
	W	2	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	1	3	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
5. Ohne Erwerb .	M	12	3	3	.	.	.	3	4	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	9	4	13	6	6	.	.	.	.	.	6	.	6
	W	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6. Soldaten		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	2	1	1	.	.	.	3		4
	M.	27	3	3	2	3	.	1	7	4	.	2	.	.	.	1	2	.	1	.	1	1	1	1	.	.	17	16	33	39	24	2	11	.	1	1	36	3	39
	W.	5	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	2	4	5	9	1	1	.	.	.	.	.	1	.	1
Summa . .		32	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42	40	25	2	11	.	1	1	37	3	40

verzeichnet sind; auch die Gruppe der gewerblichen Industrie weist mehr Verunglückte als Thäter auf (18 gegen 10), d. h. die beiden letzteren Gruppen waren am meisten bei Mord betheiligt und traten gegen alle Berufsklassen als Thäter auf. Um zu einem bestimmten Urteile zu gelangen, müssen freilich noch andere Componenten in Betracht gezogen werden. Hinsichtlich der Wahl des Mittels ist es von Interesse, dass der Thäter der 1. Gruppe zur Schusswaffe, die Thäter der 2. Gruppe zur Schusswaffe und zum Gift gegriffen haben; dagegen machen sich Hiebwunden bei der Gruppe der Erwerblosen und Bediensteten bemerkbar und gelten, wie die vorhergehende Tabelle zeigt, den 3 ersten Gruppen. Schneidende Instrumente wählte hauptsächlich die 3. Gruppe und zwar der Mehrzahl nach gegen Personen derselben Gruppe. Bemerkenswert ist es ferner, dass die Gruppe der Erwerblosen, wo kein Unglücksfall durch Schuss zu verzeichnen ist, 4mal als Thäter auftrat und gegen die 3 ersten Gruppen die tödliche Waffe richtete. Doppel- und mehrfache Morde kamen in der 2. Gruppe 2mal, in der 3. Gruppe 2mal, in der 4. zweimal und in der 5. einmal vor und mit Ausnahme eines Falles galten sie auch derselben Gruppe. In einem Falle gehörte der Thäter der 5. Gruppe an und brachte durch Hieb 2 Personen der 2. Gruppe um.

Viel einfacher liegen die Verhältnisse bei Todschlag. Der Thäter gehörte ausschliesslich den 3 letzten Gruppen an und als ein neuer Factor trat noch der Soldat als Thäter auf. Da die durch Todschlag Verunglückten fast ausschliesslich diesen 3 letzten Gruppen angehören, so folgt hieraus, dass der Thäter zumeist gegen Personen derselben Gruppe gewaltsam handelt. (Siehe Tabelle Seite 38).

Während bei Mord alle Stände in Mitleidenschaft gezogen werden, bleibt Todschlag auf den ledigen und verheirateten Stand beschränkt. Bei Mord ist ferner hervorzuheben, dass bei Männern der ledige, bei Weibern der verheiratete Stand am meisten verunglückte. Hinsichtlich der Todesart ist es auffallend, dass Giftmorde hauptsächlich Kinder unter 14 Jahren betreffen; dazu kam noch eine ledige und eine verheiratete Person. Ausserdem kamen Kinder unter 14 Jahren durch Schuss (3 F.), durch Schnitt und Erdrosseln (je einmal) um. Der ledige Stand verunglückte bei Männern hauptsächlich durch Schuss, bei Weibern durch Schnitt. Der verheiratete Stand weist auffallend viele durch Mord umgekommene Weiber auf, während der Mann bloss einmal durch Mord verunglückte. Bei Todschlag ist es jedenfalls beachtenswerth, dass Stichwunden fast ausschliesslich den ledigen Stand betrafen, während Hiebwunden bei Ledigen und Verheirateten einander das Gleichgewicht hielten.

(Siehe Tabelle Seite 39).

CIVILSTAND DES VERUNGLÜCKTEN BEI MORD UND TODSCHLAG.

Civilstand	Bei Mord																											Bei Todschlag									Summa aller Verunglückten		
	Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb und Schnitt		Hieb und Stich		Hieb und Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlendampf		Summa			Hieb		Stich		Schuss		Summa					
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.	M	W	Sa.
Unter 14 Jahren . .	.	.	1	.	.	.	2	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	1	2	8	5	13	.	.	.	.	.	.	.	.	.	8	5	13
Ledig	2	.	.	2	.	.	4	1	.	1	.	.	.	.	2	.	1	.	1	.	.	.	.	.	10	4	14	11	1	9	.	1	.	21	1	22	31	5	36
Verheiratet	1	2	.	1	.	1	.	2	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	9	10	11	1	2	.	.	1	13	2	15	14	11	25
Verwitwet	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	3
Unbekannt	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	2	3	.	.	.	.	.	3	.	3	4	1	5
Summa . . .	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	21	21	42	25	2	11	.	1	1	37	3	40	58	24	82

CIVILSTAND DES THÄTERS BEI MORD UND TODSCHLAG UND WAHL DES MITTELS.

Civilstand		Zahl u. Geschlecht der Thäter	Wahl des Mittels bei Mord																										Zahl der Thäter	bei Todschlag								
			Hieb		Schnitt		Stich		Schuss		Erwürgen		Erdrosseln		Hieb und Stich		Hieb und Schnitt		Hieb und Würgen		Arsenik		Strychnin		Kohlen-dampf		Summe der Verunglückten				Hieb		Stich		Schuss		Summa der Verunglückten		
			M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.		M	W	M	W	M	W	M	W	Sa.
Ledig	M	9	1	1	1	2	.	.	1	2	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	6	10	24	13	1	10	.	.	.	23	1	24
	W	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Verheiratet . . .	M	8	.	1	1	1	.	1	2	2	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	4	8	12	6	4	1	.	.	1	.	5	1	6
	W	4	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	2	3	5	8	1	1	.	.	.	.	.	1	.	1
Verwitwet	M	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	2	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	W	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt . . .	M	8	2	1	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	7	1	8	9	7	.	1	.	.	1	8	1	9
	W	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa . . .	M	27	3	3	2	3	.	1	7	4	.	2	.	.	.	1	2	.	1	.	1	1	1	1	.	.	17	16	33	39	24	2	11	.	1	1	36	3	39
	W	5	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	2	4	5	9	1	1	.	.	.	.	.	1	.	1
	Sa.	32	3	5	2	3	.	1	7	4	.	2	1	.	.	1	2	.	1	.	1	1	3	2	1	2	**21**	**21**	**42**	40	25	2	11	.	1	1	**37**	**3**	**40**

Es ist hieraus zu entnehmen, dass bei Mord zunächst der verheiratete Stand in Action trat und hierauf der ledige folgte. Dagegen ist bei Todschlag der ledige Stand entschieden im Vordergrunde, der verheiratete tritt da seltener als Thäter auf; der Witwenstand war gar nicht vertreten. Hinsichtlich des Geschlechtes ist es beachtenswert, dass das Weib sowohl an Mord als an Todschlag im verheirateten und Witwenstande sich betheiligte. Doppel- und mehrfache Morde wurden hauptsächlich vom verheirateten verübt, je einer vom ledigen und verwitweten. Was die Wahl des Mittels betrifft so kann man nur so viel sagen, dass Gift namentlich zur Ausführung von Morden von Verheirateten (u. z. Weibern) und nur einmal von Verwitweten gewählt wurde und dass es meistens Kindern unter 14 Jahren galt. Schnittwunden wurden bloss von Verheirateten und Ledigen meistens Individuen weiblichen Geschlechtes im ledigen und verheirateten Stande beigebracht. Schusswaffe wurde bei Verheirateten und Ledigen gewählt und namentlich bei Kindern unter 14 Jahren und bei ledigen, seltener bei verheirateten Personen in Anwendung gebracht. Todschlag durch Stichwunden kam am häufigsten und ausschliesslich durch Ledige vor.

MORD UND TODSCHLAG NACH MONATEN.

Wegen der geringen Anzahl Fälle soll hier nun eine summarische Uebersicht gegeben werden. Die 82 Fälle vertheilten sich auf die einzelnen Monate in folgender Weise.

	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
Mord	3	3	7	4	2	2	5	3	5	1	4	3	**42**
Todschlag	2	2	2	5	4	3	2	5	2	4	6	3	**40**
	5	**5**	**9**	**9**	**6**	**5**	**7**	**8**	**7**	**5**	**10**	**6**	**82**

Das Maximum der Fälle fiel bei Mord auf den März, bei Todschlag auf den November. Doppel- und mehrfache Morde kamen in den Monaten April und September je 2mal, im März, Juli, November je 1mal vor. Je nach den einzelnen Wochentagen vertheilen sich die Fälle wie folgt:

	Sont.	Mont.	Dienst.	Mittw.	Donnerst.	Freit.	Samst.
Mord	7	3	4	5	5	2	6
Todschlag	9	9	4	3	4	5	6

Wenn auch die Anzahl der Fälle gering ist, so fällt es namentlich bei Todschlag auf, dass das Maximum am Sonntag und dem sich anschliessenden Samstag und Montag erreicht wird (24 Fälle gegen 16, die sich auf 4 Tage vertheilen). Auch bei Mord wurde das Maximum am Sonntag erreicht. Doppel- und mehrfache Morde wurden am Sonntag und Dienstag je 2mal, am Mittwoch, Donnerstag und Samstag je 1mal verübt.

Nach Tageszeit geordnet gestalten sich die Verhältnisse in folgender Weise.

	Früh	Vorm.	Mittg.	Nachm.	Abends	Nachts	Unbekannt	
Mord	4	3	1	4	11	8	1	**32**
Todschlag	2	2	1	8	18	6	3	**40**
	6	**5**	**2**	**12**	**29**	**14**	**4**	**72**

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass die zahlreichsten Fälle von Mord und Todschlag Abends und Nachts verübt wurden; bei Mord machen sich auch die frühen Morgenstunden bemerkbar; vereinzelt ereignete sich ein Mord und ein Todschlag Mittags. Doppel- und mehrfache Morde kamen 2mal Früh (Gift und Schnitt), 1mal Mittags (Gift), einmal Nachmittag (Gift) und 3mal Abends (Hieb, Schuss, Gift) vor. Jedenfalls ist daraus zu entnehmen, dass vom Thäter hauptsächlich die Dunkelheit gewählt wurde.

Ort der That	Mord	Todschlag	Summa	Ort der That	Mord	Todschlag	Summa
Wohnung der Verunglückten	15	6	21	Transport . . .	19	25	.
Wohnung des Thäters .	1	.	1	Garten	2	1	3
Gasthaus	2	16	18	Strasse, Feldweg . . .	8	13	21
Laden	1	3	4	Wald	3	1	4
				Unbekannt	.	.	.
Transport . . .	19	25	.	**Summa** . . .	32	40	.

Hinsichtlich der Wahl des Ortes ergibt sich zwischen Mord und Todschlag ein auffallender Unterschied. Die meisten Morde wurden in der Wohnung des Verunglückten begangen, wogegen bei Todschlag das Gasthaus die Hauptrolle spielte. In zweiter Reihe erfolgte die Verübung der That sowohl bei Mord als bei Todschlag im Freien (Garten, Strasse, Feldweg, Wald); allein verfolgt man die Verhältnisse näher, so wurden die meisten Todschläge in der Nähe eines Gasthauses begangen, während bei Mord abseits gelegene Gegenden in Betracht kamen. Seltener geschieht der Todschlag in der Wohnung des Verunglückten (unter den 6 Fällen von Todschlag ereigneten sich 2 im Irrenhaus, 1 im Strafhaus, 1 im Bordelle). Im Laden kam Todschlag häufiger vor als Mord. Bei den Doppel- und mehrfachen Morden wurde bis auf einen Fall die Wohnung des Verunglückten gewählt; ein Doppelmord (mit Selbstmord) durch Strychnin wurde im Freien verübt. Interessant waren 3 Fälle, in denen die Thäter den Ort der That und hiemit die That selbst zu

verheimlichen suchten; in diesem Falle wurde der Leichnam zerstückelt und die einzelnen Stücke an verschiedenen Orten untergebracht; in dem 2. und 3. Falle wurde der Leichnam in's Wasser geworfen. In 2 Fällen erfolgte früher Tödtung durch Hieb, in 1 Falle durch Erdrosseln. Merkwürdiger Weise traten in allen diesen Fällen Weiber als Thäterinnen auf.

VERHÄLTNISS DES THÄTERS ZUM VERUNGLÜCKTEN BEI MORD UND TODSCHLAG UND WAHL DES MITTELS.

Ueber diesen Gegenstand geben unsere Erfahrungen den nachfolgenden Aufschluss.

Thäter	Verunglückte	Mord													Todschlag			
		Zahl der Fälle	Hieb	Schnitt	Stich	Schuss	Erwürgen	Erdrosseln	Hieb u. Schnitt	Hieb u. Stich	Hieb u. Würgen	Arsenik	Strychnin	Kohlendampf	Zahl der Fälle	Hieb	Stich	Schuss
Gemal	Gemalin	4	1	.	1	.	1	.	1	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Gemalin	Gemal	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Gemal u. Vater	Gemalin u. 1 Kind	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gemal u. Vater	Gemalin und 2 Kinder	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gemal u. Wohnungsgeber	Gemalin und Schlafgenosse	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
Vater	2 Kinder	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
Mutter	1 Kind	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Mutter	3 Kinder	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.
Stiefvater	Stiefsohn	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Stiefsohn	Stiefmutter	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Bruder	Bruder	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Schwager	Schwager	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Geliebter	Geliebte	4	.	2	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Geliebter	Dienstgeber der Geliebten	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gasthausfreund	Gasthausfreund	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	17	9	8	.
Arbeitsfreund	Arbeitsfreund	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7	4	3	.
Freund überhaupt	Freund	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	4	.	.
Schuldner	Gläubiger	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
Schuldnerin	Gläubigerin	2	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dorfinsasse	Dorfinsasse	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dorfinsasse	2 Dorfinsassen	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Sträfling	Sträfling	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Wärter	Pflegling	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Pflegling	Wärter	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Wildschütz	Waldbesitzer	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gensdarm	Raufbold	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Wächter	Dieb	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	2
Beischläfer	Dirne	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
Feind	Feind	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	2	.	.
Unbekannt	Unbekannt	6	3	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.	.	1	1	.	.
	Summa . . .	32	7	4	1	9	2	1	1	2	1	1	2	1	40	27	11	2

Es folgt aus dieser Tabelle, dass unter den nächsten Verwandten Morde am häufigsten vorkommen: 15 Thäter und 24 Verunglückte. Doppel- und mehrfache Morde kamen ebenfalls am häufigsten unter den nächsten Verwandten vor; nur bei einem Doppelmord reducirte sich das Verhältniss auf blosse Nachbarschaft oder Gemeindeangehörigkeit. In zweiter Reihe macht sich das Liebesverhältniss bemerkbar: 5 Thäter und eben so viel Verunglückte. Ferner ist zu erwähnen, dass das Verhältniss des Schuldners zum Gläubiger nicht selten zur Katastrophe führte: 3 Thäter (2 Weiber, 1 Mann) und 3 Verunglückte (2 W., 1 M.); einmal beschränkte sich das Verhältniss auf blosse Gemeindeangehörigkeit, einmal trat der Wilddieb gegen den Waldbesitzer als Thäter auf, in 6 Fällen blieb das Verhältniss unbekannt — der Thäter wurde nicht eruirt. — Ganz anders sind die Verhältnisse bei Todschlag: Unter den nächsten Verwandten ist Todschlag äusserst selten; dagegen ereignen sich die meisten Todschläge unter Freunden, die vornehmlich das Gasthaus, dieselbe Beschäftigung einander näher gebracht hat. Seltener standen Thäter und Verunglückte von Haus aus einander feindlich gegenüber. Auch das Verhältniss des Wärters zum Pflegling und umgekehrt (Geisteskranke) sowie des Wächters zum Dieb ist zu beachten. Einmal trat ein Sicherheitsorgan gegen einen gefährlichen Ruhestörer als Thäter auf, einmal führte der Beischlaf zum Todschlag, unbekannt und nicht ganz aufgeklärt blieb ein Fall.

In Ansehung der Wahl des Mittels ist es von Interesse, dass alle Giftmorde unter den nächsten Verwandten zu verzeichnen sind, dass ferner die Schusswaffe unter denselben eine grosse Rolle spielte und dass die durch Schnitt gesetzten Verletzungen ebenfalls unter Personen der nahen Verwandtschaft oder bei solchen, die durch das Band der Liebe zu einander in näherer Beziehung stehen, registrirt wurden; dasselbe gilt von den seltenen Todesarten: Erwürgen und Erdrosseln. Hiebwunden dagegen kamen unter den nächsten Verwandten sehr selten vor und ereigneten sich am häufigsten unter Personen, die im socialen Leben wenig oder gar nicht mit einander in Berührung kamen.

MOTIV DER THAT BEI MORD UND TODSCHLAG UND WAHL DES MITTELS.

Unstreitig eines der wichtigsten Momente sowohl für den Gerichtsarzt als für den Richter bildet gerade dieser Gegenstand. Unsere Erfahrungen besagen hierüber folgendes:

Motiv				Wahl des Mittels bei Mord															Todschlag		
	M	W	Sa.	Hieb	Schnitt	Stich	Schuss	Erwürgen	Erdrosseln	Hieb-Schuss	Hieb-Stich	Hieb-Würgen	Arsenik	Strychnin	Kohlendampf	M	W	Sa.	Hieb	Schuss	Stich
Unglückliche Ehe .	2	1	3	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
Not-Verzweiflung .	5	1	6	.	1	.	2	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.
Unglückliche Liebe	5	.	5	.	3	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Rache	4	1	5	2	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wahrscheinl. Rache	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Habsucht	7	.	7	3	.	.	2	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Rache und Habsucht	2	1	3	1	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Exaltation wegen Ungeratenheit d. Sohnes	.	1	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wortwechsel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	19	.	19	12	7	.
Streit und Rauferei	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	14	1	15	11	4	.
Widersetzlichkeit .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	.	4	2	.	2
Irrsinn	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wortstreit (bei Irrsinn)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.
Unbekannt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.
Summa . . .	27	5	32	7	4	1	9	2	1	1	2	1	1	2	1	39	1	40	27	11	2

Bei Mord kommen also zunächst Leidenschaften in Betracht und zwar sowohl die natürlichen (Geschlechtsneigung) als auch die erworbenen (Habsucht und Rachsucht); in zweiter Reihe stehen Affecte, die aus lange andauernder Verstimmung theils wegen Unzufriedenheit in der Ehe, theils wegen materieller Not schliesslich zu Familien-Katastrophen führten; im letzteren Falle hat sich der Thäter auch selbst umgebracht oder zu entleiben versucht. Anders ist das Verhältnis bei Todschlag. Hier spielen momentane Affecte (Exaltation) die Hauptrolle, namentlich *Zorn* in Folge von Streit und Wortwechsel; seltener kommt eine früher bestandene Feindschaft in Betracht.

II. SELBSTMORD.

Eine Uebersicht über die Zahl der in unserem Institute und in ganz Böhmen vorgekommenen Selbstmorde gibt die nachfolgende Tabelle.

Jahr	Gerichtl. medicin. Institut			Böhmen			Land ohne Stadt		
	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.
1866	35	8	43	412	87	499			
1867	29	10	39	429	94	523			
1868	35	17	52	480	102	582			
1869	27	15	42	401	97	498			
1870	27	9	36	447	97	544			
1871	26	12	38	462	89	551			
1872	25	13	38	490	130	620			
1873	33	8	41	638	152	790			
1874	30	16	46	639	128	767			
1875	33	8	41	712	134	846			
Summa	300	116	416	5110	1110	6220	4810	994	5804
1876	49	15	64						
1877	47	22	69						
1878	41	16	57						
Summa	437	169	606						

Es entfielen daher in dem Decennium 1866—75 incl. auf 100.000 Einwohner in einem Jahre Selbstmorde auf Böhmen überhaupt 12·2 prct. (20·0 M. 4·0 W.), auf Prag allein 26 prct. (39·6 M. 13·7 W.), auf das Land ohne Stadt 11·7 prct. (20·4 M. 3·8 W.)

Diese Zahlen weisen deutlich auf den Unterschied zwischen der Hauptstadt und dem flachen Lande hin. Absolut verglichen kommt der Selbstmord in der Hauptstadt im Allgemeinen 2·2 mal häufiger vor als auf dem Lande, bei Männern beinahe zweimal, bei Weibern dagegen 3·5 mal häufiger. Ich will hier gleich dem möglichen Einwande begegnen als ob nicht alle Selbstmörder in unserem Institute zur Beobachtung gekommen wären. Es gehören hieher namentlich einige Fälle von Vergiftungen (darunter eine höchst interessante mit Aetzkali, welches irrtümlich statt Cyankalium genommen worden war). Diese Fälle üben aber auf das statistische Verhältniss der bis zum Jahre 1875 vorgefallenen Selbstmorde um so weniger einen Einfluss aus, als nach meiner 4jährigen Erfahrung die Zahl der namentlich nach Prag zuständigen Selbstmörder, die ausserhalb der Stadt den Selbstmord ausführten und mithin unserer Beobachtung sich entzogen und auf der anderen Seite die Zahl der nach Prag zugereisten, nach Prag nicht zuständigen Selbstmörder sich ziemlich

ausgleichen. Vor beinahe 50 Jahren (1822—31) ereigneten sich in einem Decennium in Prag 192, in ganz Böhmen 1044 Selbstmorde (Krombholz, Visa u. Reperta Prag 1841.) d. h. in Rücksicht der damaligen Bevölkerung kamen auf 100.000 Einw. jährlich in Prag 17·4, in ganz Böhmen 3·2, auf dem Lande ohne Stadt 2·7 Selbstmordfälle vor. Mathematisch ausgedrückt hat also binnen eines halben Jahrhundertes der Selbstmord um 9 pro 100.000 jährlich zugenommen, in ganz Böhmen hat er sich beinahe verdreifacht, auf dem flachen Lande mehr als vervierfacht. Aus den Verhältniszahlen ergibt sich zugleich von selbst, dass die hohe Zahl der Selbstmordfälle in der Hauptstadt jene des ganzen Landes wesentlich beeinflusst und dass man, um ein genaues Bild von den fraglichen Verhältnissen zu erlangen, Stadt und Land zu trennen hat; namentlich macht sich das Verhältnis um so geltender, je grösser die Bevölkerung der Stadt und je kleiner die des Landes ist. Berücksichtigt man die letzten 3 Jahre (1876—78 incl.) so hat der Selbstmord in Prag die erstaunliche Höhe von 39 pro 100.000 erreicht!

Was die Betheiligung des Geschlechtes am Selbstmorde anbelangt, so betrug der Antheil des weiblichen Geschlechtes in Prag 28%, in ganz Böhmen beinahe 18%; in den Jahren 1822—32 (Krombholz l. c.) bloss in Prag 15·7% (unter 210 Selbstmördern 33 Weiber), also nicht einmal so viel als jetzt in ganz Böhmen, das heisst, mit der absoluten Zunahme des Selbstmordes steigt auch die relative Betheiligung des weiblichen Geschlechtes am Selbstmorde oder anders ausgedrückt: entweder haben die Verhältnisse eine derartige Wendung genommen, dass das Weib den Motiven, die den Mann zum Selbstmord treiben, näher gerückt wurde oder aber die Beweggründe, die sonst die Veranlassung des Selbstmordes beim Weibe waren, haben entschieden zugenommen.

WAHL DES MITTELS BEI SELBSTMORD.

Um einen Vergleich in der Zeit zu ermöglichen benützte ich die ebenfalls Prag geltenden Angaben Krombholz's für die Zeit von 11 Jahren (1822—32). Dieser Vergleich erschien nur um so nothwendiger als die philosophirende Richtung aus diesen Verhältnissen Grundsätze abgeleitet hat, die mit der Wahrheit nicht in Einklang zu bringen sind. Ich werde ein anderesmal Gelegenheit finden, mich über diesen Gegenstand weiter auszusprechen.

der Selbstmord erfolgte durch	Gerichtl. medicin. Institut 1866—78			Prag 1822 bis 23	In % 1867—78			In % 1822 bis 32
	M	W	Sa.		M	W	Sa.	
Erhängen	110	17	127	79	25·6	10·7	21·5	37·6
Erdrosseln	2	1	3	.		.	.	.
Ertrinken	67	40	107	33	15·3	23·7	17·7	15 7
Erschiessen	119	4	123	45	4·9	2·4	20·3	21·4
Schnitt	26	5	31	21	1·8	2·9	5·1	10·0
Stich	8	2	10	12	3·7	1·2	1·7	5·7
Sturz	16	7	23	6	.	4·1	3·8	2·8
Ueberfahren	2	.	2	.	0·9	.	0·7	.
Verbrühung	2	.	2	.		.	.	.
Vergiftungen überhaupt	85	93	178	14	19·5	55·0	29·2	6·6
Cyan-Präparate . . .	40	10	50	.	.	.	.	.
Schwefelsäure	18	32	50	.	.	.	.	.
Phosphor	7	36	43	.	.	.	.	.
Arsenikpräparate . . .	4	7	18	.	.	.	.	.
Kupfersulfat	1	.	1	.	.	.	.	.
Sublimat	1	1	2	.	.	.	.	.
Chromsaures Kali . .	.	1	1	.	.	.	.	.
Opium	1	.	1	.	.	.	.	.
Morphium	4	3	7	.	.	.	.	.
Strychnin	2	1	3	.	.	.	.	.
Kohlendampf	.	2	2	.	.	.	.	.
Summa . . .	437	169	606	210	100·0	100·0	100·0	99·8

Diese Tafel liefert den unwiderleglichen Beweis, dass die Zeit und wol auch die absolute Zunahme des Selbstmordes die Wahl des Mittels wesentlich beeinflusst. Während vor beinahe 50 Jahren das Erhängen mit der grössten Percentualzahl an der Spitze stand, ist es jetzt durch das moderne Gift in den Hintergrund gedrängt worden. Diese Thatsache weist auf die kolossale Ausbreitung der Chemikalien und die Leichtigkeit, sich dieselben zu verschaffen, hin; ebenso kann man hieraus den enormen Fortschritt in der Chemie ermessen. Insbesondere sind es Blausäurepräparate (hauptsächlich Cyankalium — 48 F. —, seltener andere: bittere Mandeln 1, Bittermandelöl 1 F.), Schwefelsäure, Phosphor (Zündhölzchen und Pasta), Arsenik (worunter neuerer Zeit auch arsenikhaltige grüne Farben, namentlich Schweinfurter Grün), einige Alkoloide und Kohlendampf. Kupfersulfat, Sublimat und chromsaures Kali kamen vereinzelt vor. Die Vergiftungen

haben seit 50 Jahren um mehr als das Vierfache zugenommen. Erhängen und Erschiessen stehen im Allgemeinen auf ziemlich gleicher Höhe (21·5 und 20·3), während vor 50 Jahren dem Erhängen zunächst das Erschiessen folgte. Selbstmord durch Ertrinken nimmt jetzt die 4. Rangordnung ein, während vor 50 Jahren diese Selbstmordart an 3. Stelle stand. Die Wahl der Schusswaffe und des Ertrinkens ist sich percentual ziemlich gleich geblieben. Hierauf folgen Schnitt- und Stichwunden mit 6.8 % gegen 15·7 % vor 50 Jahren, d. h. die Wahl dieses Mittels hat wesentlich abgenommen. Sturz von der Höhe ist sich ziemlich gleich geblieben (3·8 % gegen 2·8 vor 50 Jahren). Dagegen macht sich in der Neuzeit ein neues Mittel, Ueberfahren durch die Eisenbahn, bemerkbar. Zweimal hatten wir Gelegenheit, Selbstmord durch Verbrühung zu beobachten. — Ein wesentlicher Unterschied ergibt sich bei der Wahl des Mittels, wenn man auf das Geschlecht Rücksicht nimmt. Der Mann wählte zunächst die Schusswaffe (27·3 %) und das Erhängen (25·6)%; dann erst folgt Gift mit 19·5 % und Ertrinken mit 15·3 %; Schnitt- und Stichwunden sind mit 7·7 % repräsentirt, Sturz weist die geringe Percentualzahl 3·7 auf. Die seltenen Selbstmordarten: Ueberfahren und Verbrühung waren dem Manne eigenthümlich. Ein ganz entgegengesetztes Verhalten ist beim weiblichen Geschlechte warzunehmen. Gift nimmt mehr als die Hälfte aller Fälle ein (55 %), das Ertrinken weist die immerhin bedeutende Percentualzahl 23·7 auf, während Selbstmord durch Erhängen bloss mit 10·7 % vertreten ist. Schnitt- und Stichwunden, sowie Sturz blieben auf je 4·1 % beschränkt. Beachtenswert ist die Schusswaffe mit 2 4 %. Aus dieser Zusammenstellung folgt, dass auch das Geschlecht einen wesentlichen Einfluss auf die Wahl des Mittels ausübt und dass man daher bei ähnlichen Arbeiten immer darauf Rücksicht zu nehmen hat.

Was jene Fälle anbelangt, wo der Thäter zwei oder mehrere Mittel wählt, so sind dieselben oben je nach ihrer Zugehörigkeit unter die einzelnen Todesarten subsumirt worden Sie haben eine hohe praktische Wichtigkeit für den Gerichtsarzt. Geordnet verhalten sich die Fälle wie folgt.

Wahl mehrerer Mittel	M	W	Sa.
Erschiessen und Erhängen	1	.	1
Schwefelsäure und Erhängen	2	1	3
Schuss und Ertrinken . . .	3	.	3
Schwefelsäure und Ertrinken	2	.	2
Schnitt und Erschiessen . .	1	.	1
Stich und Schuss	1	.	1
Transport . . .	10	1	11

Wahl mehrerer Mittel	M	W	Sa.
Transport . . .	10	1	11
Arsenik und Schnitt	1	.	1
Schwefelsäure und Sturz . .	.	1	1
Phosphor und Arsenik . . .	1	.	1
Hieb, Schnitt und Stich . . .	.	1	1
Summa . . .	12	3	15

In dem eben verlaufenden Jahre 1879 beobachteten wir zwei ähnliche Fälle, und zwar: Selbstmord durch Arsenik und Schuss, im zweiten Falle durch Phosphor und Sturz. Der erstere Fall betraf einen Mann, der letztere ein Weib.

Aus dieser Zusammenstellung folgt, dass das weibliche Geschlecht viel seltener mehre Mittel wählt als der Mann; das Verhältnis gestaltet sich wie 4:1. Nach unseren Erfahrungen kommt die Combination von Gift und einem anderen Mittel am häufigsten vor; unter den 17 Fällen (2 F. von 1879 eingerechnet) 9mal und in einem Falle wurde die Mischung zweier Gifte: Arsenik und Phosphor genommen. Beliebt ist auch beim Manne die Schusswaffe und Ertrinken. In unserem Institute wurde auch die äusserst seltene Combination von Hieb, Schnitt und Stich beobachtet. Indem ich mir die weitere Würdigung dieser Verhältnisse vorbehalte, erwähne ich noch, dass hier bloss solche Fälle gemeint sind, wo der Thäter schnell nach einander zu verschiedenen Mitteln greift. (Siehe Tabelle Seite 50).

Es ist wohl selbstverständlich, dass man zur Beurtheilung der fraglichen Verhältnisse die absolute Vergleichszahl zu wählen hat; denn nur eine solche kann Anspruch auf Beachtung erheben. Relative Vergleichszahlen bleiben eben nur relative Werte. Um den Unterschied nach unseren Beobachtungen zur Anschauung zu bringen, sollen relative und absolute Vergleichszahlen nebeneinander gesetzt werden. Und da Krombholz im Jahre 1841 ebenfalls die relative Berechnung für die Jahre 1822—32 lieferte, will ich zum Vergleiche die diesbezüglichen Altersgruppen neben einander stellen, weil sie demselben Orte angehören und in der Zeit ziemlich weit auseinander liegen.

Alter	Pro 100.000 in einem Jahre 1866—77 inclusive			In relativen Procenten 1866—78			Prag 1822—32 in relativen Procenten
	Män.	Weib.	Summa	Män.	Weib.	Summa	
10—15	8·1	1·2	5·0	1·8	0·6	1·5	7·1
15—20	46·3	37·0	42·1	15·6	23·7	18·2	10 7
20—30	60 3	26·9	42·6	27·0	42·1	31·1	27·8
30—40	74·2	14·6	41·4	22·7	14·2	20·2	26·6
40—50	66·5	9·8	35·3	16·2	7·7	13·8	14·8
50—60	46·5	8·4	25·2	8·7	5·9	7·9	8·8
60—70	58·0	12·8	32·3	6·0	4·1	5·4	4·2
70—80	47·7	9·6	25·5	1·8	1·1	1·6	.
Ueber 80	46·5	21·2	27·8	0·2	0·6	0·3	.
Summa . .	.	.	.	100·0	100·0	100·0	100·0

Bei der absoluten Berechnung wurde die Anzahl der jeder einzelnen Altersgruppe angehörenden Bewohner in Prag nach der

SELBSTMORD NACH ALTER, GESCHLECHT UND WAHL DES MITTELS.

Alter	Summa aller Fälle 1866—78			Erhängen		Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt		Stich		Sturz		Ueberfahren		Verbrühung		Blausäure		Schwefelsäure		Phosphor		Arsenik		Kupfervitriol		Sublimat		Chromsaures Kali		Opiate		Strychnin		Kohlendampf	
	M	W	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
10 — 15	8	1	9	3	.	1	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15 — 20	68	40	108	11	1	1	.	10	13	27	4	.	.	1	.	2	2	1	.	.	.	7	1	1	5	3	12	4	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
20 — 30	118	71	189	22	4	.		22	12	35	.	3	.	2	.	7	4	1	.	1	.	10	5	7	17	1	21	2	4	.	.	.	.	.	1	4	3	1	.	.	.
30 — 40	99	24	123	21	1	.	1	19	6	27	.	10	2	1	.	1	1	.	.	1	.	10	4	4	5	1	.	3	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	1
40 — 50	71	13	84	26	5	.	.	12	2	12	.	6	1	2	.	5	.	.	.	.	.	4	.	1	2	1	2	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.
50 — 60	38	10	48	12	2	.	.	2	4	11	.	3	1	2	1	.	.	.	.	.	.	4	.	1	1	.	1	2	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
60 — 70	26	7	33	12	4	.	.	2	2	4	.	3	.	.	1	.	.	.	.	.	.	2	.	2	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
70 — 80	8	2	10	3	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	1	2	.		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
80 — 90	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
90 —100	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa . .	437	169	606	110	17	2	1	67	40	119	4	26	5	8	2	16	7	2	.	2	.	40	10	18	32	7	36	11	7	1	.	1	1	.	1	5	3	2	1	.	2

letzten Volkszählung vom Jahre 1869 zu Grunde gelegt. Nach unseren Erfahrungen fällt die grösste absolute Selbstmordfrequenz in die Gruppen 15—40, die höchste im Allgemeinen zwischen 20—30. Keineswegs lässt sich aber darnach schliessen, dass der Selbstmord mit dem fortschreitenden Alter zunehme, wie oft angenommen wird. Berücksichtigt man das Geschlecht, so ergeben unsere Erfahrungen für Prag die höchste absolute Selbstmordfrequenz in der Gruppe 30—40 beim Manne, 15—20 beim Weibe. Die niedrigste Selbstmordfrequenz fällt bei beiden Geschlechtern in die Altersgruppe 10—15. Wird dagegen die relative Berechnung zur Grundlage genommen, so wird ein anderes Resultat erzielt. Wol fällt auch da das Maximum im Allgemeinen in die Gruppe 20—30; allein während sich bei der absoluten Berechnung die 3 Altersgruppen 15—20, 20—30 und 30—40 beinahe gleich bleiben, ist der Unterschied nach percentualer Berechnung ein wesentlicher; auch fällt dann bei beiden Geschlechtern das Maximum in die Altersgruppe 20—30 und nicht wie früher in die Gruppe 30—40 (beim Manne) und 15—20 (beim Weibe). Werden die beiden Zeiträume 1866—78 und 1822—32 berücksichtigt, so ist hervorzuheben, dass die Reihenfolge so ziemlich dieselbe ist. Einen Unterschied bieten die Altersgruppen 10—15 und 15—20 nur in dem Sinne, dass die Vergleichszahl in der Gruppe 10—15 bedeutend gesunken, dagegen in der Gruppe 15—20 bedeutend gestiegen ist. Es ist dies ein Ausdruck für die absolute Zunahme des Selbstmordes.

In Ansehung der Wahl des Mittels nach dem Alter sind schon oben die absoluten Zahlen geliefert worden. Der bequemeren Uebersicht halber folgt eine *Tabelle mit percentualer Berechnung.*

Alter	Erhängen			Ertrinken			Erschiessen			Schnitt & Stich			Sturz, Ueberfahren, Verbrühung			Gift			Summa		
	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.
10—15	37	.	33	.	100	11	25	.	22	.	.	.	.	.	.	37	.	33	99	100	99
15—20	19	3	13	14	32	21	44	10	30	2	.	1	4	5	4	17	50	30	100	100	99
20—30	18	6	14	17	18	17	32	.	20	4	.	2	7	5	6	22	71	40	100	100	99
30—40	23	9	20	18	27	20	27	.	22	12	9	11	1	5	2	19	50	25	100	100	100
40—50	39	33	38	15	17	15	17	.	14	12	8	12	5	.	4	12	42	17	100	100	100
50—60	34	25	32	6	37	12	26	.	21	14	25	16	.	.	.	20	13	19	100	100	100
60—70	50	56	51	8	29	13	12	.	10	12	14	13	.	.	.	17	.	13	99	99	100
70—80	29	.	22	.	.	.	14	.	11	14	.	11	.	.	.	43	100	56	100	100	100
Ueber 80	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	100	50	100	.	50	.	.	.	100	100	100

Es möge erwähnt werden, dass die percentuale Berechnung das Jahr 1878 nicht einbegreift, da die Tafel bereits früher fertig war und neue Umrechnungen mit grossem Zeitaufwand verbunden sind. Uebrigens wird, wie ich mich selbst überzeugt habe, das Resultat wesentlich nicht alterirt. Auch wurden bloss ganze Zahlen gewählt. Das jugendliche Alter, dem das Leben noch ein lächelndes Gesicht zeigen sollte, wählte Strick und Gift; auch Erschiessen und Ertrinken sind vertreten. Mit der Zunahme der Selbstmordfälle der nun folgenden Altersgruppen und mit der Erweiterung der Kenntnisse und Erfahrungen tritt eine grosse Verschiedenheit in der Wahl des Mittels ein, wie die 4 Gruppen 15—50 zeigen, wenn auch eine Eigentümlichkeit der einzelnen Altersklassen nicht zu verkennen ist. Die Gruppe 15—20 wählte vornehmlich Schuss und Gift (30 %), dem sich zunächst Ertrinken und dann Erhängen anschliessen; die übrigen Mittel sind selten. Die grösste Mannigfaltigkeit in der Wahl des Mittels bietet die Gruppe 20—30 (vergl. Urtabelle), in welcher die seltenen Selbstmordarten: Verbrühung und Ueberfahren registrirt werden. Gift ist entschieden im Uebergewicht (mit 40 %), Erschiessen hat abgenommen, Erhängen und Ertrinken sind selten. In der Gruppe 30—40 nähern sich die einzelnen Selbstmordarten einander am meisten, selbst Schnitt- und Stichverletzungen differiren von den übrigen Verhältniszahlen am wenigsten; es ist also Disposition zu allen Selbstmordarten in beinahe gleichem Grade vorhanden. Mit dem 40. Jahre ändern sich die Verhältnisse: das Erhängen ist gegen alle übrigen Selbstmordarten im Vordergrund, Schuss und Gift, welche in den Vorgruppen die Hauptrolle spielten, haben wesentlich abgenommen, ebenso wird Ertrinken seltener, wogegen Schnitt und Stich die in der Vorgruppe gewonnene Höhe sogar noch überschreiten. Die höchste Percentualzahl erreicht das Erhängen in der Gruppe 60—70, in welcher Ertrinken, Schnitt und Stich, sowie Gift bloss mit 13 % repräsentirt erscheint. Im Alter über 70 hören einzelne Selbstmordarten (wie Ertrinken) ganz auf und im höchsten Alter der Selbstmörder war bloss Sturz und Schnitt-Stich vertreten. Man vergleiche des Interesses halber die Gruppen 10—15 und 70—80, wo beinahe dieselbe Anzahl Selbstmordfälle vorkam (9 und 10 F.), ferner die Gruppen 15—20 und 40—50, wo die Selbstmordanzahl einander nahe ist. Und doch ist der Unterschied in der Wahl des Mittels nicht zu verkennen. Berücksichtigt man das Geschlecht, so ist Folgendes zu erwähnen: Der Knabe wählte Strick und Gift, auch die Schusswaffe ist ihm nicht fremd; das Mädchen kennt in diesem Alter bloss das Ertrinken. Der jüngste Selbstmörder, den wir zu obduciren Gelegenheit hatten, war ein 12jähriger Tischlerssohn, der sich er-

hängte; 2 14j. Lehrlinge erhängten sich ebenfalls, einer nahm Schwefelsäure; ein 14jähriger Student wählte die Schusswaffe. In der Gruppe 15—20 zeigt das männliche Geschlecht die grösste Neigung zur Schusswaffe (44 $^0/_0$), dann folgt Erhängen, Gift und Ertrinken; das weibliche Geschlecht wählte vornehmlich Gift (50 $^0/_0$), Ertrinken und, was gewiss eine grosse Eigentümlichkeit, die Schusswaffe; alle 4 Fälle von Selbstmord durch Schuss ereigneten sich beim weiblichen Geschlechte vor dem vollendeten 20. Jahre. Schnitt und Stich kommt in diesem Alter beim weiblichen Geschlechte gar nicht vor, dagegen macht sich Sturz noch bemerkbarer als das Erhängen. In der Gruppe 20—30 ist beim Manne der Schuss vorherrschend, aber bei Weitem nicht in solcher Höhe wie in der Vorgruppe; dafür nimmt Gift zu und die seltenen Todesarten sind diesem Alter eigen. Beim Weibe erreicht Gift die Maximalhöhe (71 $^0/_0$); die vereinzelte Vergiftung zwischen 70—80 kann nicht massgebend sein; Schnitt-Stich sind noch nicht vertreten, Ertrinken ist häufig, Erhängen selten. In der Altersklasse 30—40 ist beim Manne die Schusswaffe zwar noch immer im Vordergrunde, nähert sich aber bereits dem Erhängen, Ertrinken und Gift erreichen beinahe dieselbe Höhe, Schnitt-Stich ist nicht selten; beim Weibe macht sich zum erstenmale Schnitt bemerkbar, die übrigen Mittel halten sich so ziemlich in derselben Höhe wie in der Vorgruppe. Bei den folgenden Altersklassen tritt entsprechend der Allgemeinheit eine Aenderung ein: das Erhängen wird sowohl beim Manne als auch beim Weibe vorherrschend und man könnte nach dem Beispiel der Engländer (Hängemonat November) förmlich von Hängegruppen sprechen. Schnitt- und Stichwunden nehmen bei beiden Geschlechtern eine bedeutende Höhe ein. Dagegen wird beim Manne die Schusswaffe und das Ertrinken, beim Weibe Gift entschieden seltener. Der älteste Selbstmörder zählte 93 Jahre und wählte Sturz, die älteste Selbstmörderin von 82 Jahren wählte das Messer.

Hinsichtlich der einzelnen Gifte möge Nachstehendes erwähnt werden. Der Mann greift vom jüngsten bis zum spätesten Alter (vergleiche Urtabelle) vornehmlich zu Blausäurepräparaten, das Weib namentlich in den Jahren 15—30 zum Phosphor und zur Schwefelsäure. Auffallend ist die verhältnismässig hohe Betheiligung des männlichen Geschlechts an der Vergiftung mit Schwefelsäure in allen Altersklassen, während Phosphor nur ausnahmsweise verzeichnet wird. Arsenik wird von beiden Geschlechtern verhältnismässig selten, namentlich in den Jahren 15—40 gewählt. Die übrigen Gifte sind selten; bemerkenswert sind Opiumpräparate in der Gruppe 20—30

bei beiden Geschlechtern. Aus dem Gesagten folgt, dass das Alter unbestritten einen Einfluss auf die Wahl des Mittels ausübt.

Der *Confession* nach gab es unter den 606 (490 m., 161 w.) Selbstmördern nur 6 Protestanten (5 M., 1 W.) und 29 Israeliten; jene bilden in Böhmen überhaupt, in Prag speciell nur 2 %, die letzteren in Prag 8, in ganz Böhmen 2 % der Bevölkerung, welche Zahlen zu klein sind, als dass man daraus eine Folgerung ziehen könnte. (Siehe Tabelle Seite 55).

Ich habe es versucht, auf Grundlage der letzten Volkszählung ein absolutes Verhältnis zu erhalten. Die Anzahl der einem Stande angehörenden Glieder bewegt sich indessen in so weiten Grenzen und wird mitunter so gering, dass Vergleiche sehr schwierig werden. Aus vorstehender Zusammenstellung ist nur zu ersehen, dass die besitzende, wohlhabende Klasse und der geistliche Stand am wenigsten zum Selbstmorde disponirt. Eine höhere Betheiligung am Selbstmorde zeigt der Gewerbestand und die Bediensteten, eine noch höhere der Handels- und Kaufmannsstand. Das grösste Contingent stellen aber entschieden die vornehmlich geistig beschäftigten Gruppen der Beamten, Rechtsanwalte, Aerzte und Apotheker, ja selbst der jugendliche Studentenstand erreicht beim Selbstmorde eine ungewöhnliche Höhe.

Was die Betheiligung des Geschlechtes anbelangt, ist nur die höhere Betheiligung des weiblichen Geschlechtes in der Gruppe der Arbeiter, welche auch auf die absolute Vergleichszahl von wesentlichem Einflusse ist, beachtenswerth.

Werden die einander nahestehenden Gruppen zusammengestellt, so erhält man das nachfolgende Resultat:

Es entfallen alljährlich	pro 100.000
Haus-, Oekonomie-, Renten-, Bergwerks-Besitzer	11·5
Handel und Industrie	41·7
Liberale Profession	53·2
Bedienstete etc. (Déclassées)	31·3

Unzweifelhaft ist darnach der Stand der vornehmlich geistig beschäftigten Gruppe am schlimmsten daran. In zweiter Reihe folgt Handel und Industrie, in dritter die Klasse der Bediensteten, die letzte Reihe nehmen die Wolhabenden ein.

SELBSTMORD NACH BESCHÄFTIGUNG UND WAHL DES MITTELS.

Beschäftigung	M	W	Sa.	Erhängen		Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt		Stich		Sturz		Ueberfahren		Verbrühung		Blausäure		Schwefelsäure		Phosphor		Arsenik		Sublimat		Chromsaures Kali		Kupfersulfat		Opiate		Strychnin		Kohlendampf		Pro 100.000 in einem Jahre
Staats- und andere Beamte	43	5	48	9	1	.	.	2	2	19	1	1	.	1	.	3	1	.	.	.	.	6	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	56·7
Geistliche	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11·5
Officiere und deren Frauen	1	1	2	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lehrer	4	.	4	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	26·2
Studirende	29	.	29	1	.	.	.	2	.	12	.	1	.	1	.	1	.	.	.	.	.	8	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	33·6
Schriftsteller & Künstler	1	1	2	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15·8
Rechtsanwalte & Notare	4	.	4	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	57·8
Aerzte & Wundärzte	.	2	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	59·9
Apotheker	9	.	9	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	2	.	.	.	925·9
Haus-, Oekonomie- & Rentenbesitzer	11	2	13	.	1	.	.	2	.	6	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11·5
Handels- & Kaufleute	46	1	47	11	.	.	.	6	1	17	.	3	.	1	.	3	.	.	.	.	.	2	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	49·3
Gewerbliche Industrie	159	42	201	46	3	1	.	29	10	40	2	6	2	4	2	5	1	2	.	2	.	13	4	6	4	2	7	3	2	.	.	.	1	.	.	.	2	.	.	.	1	40·0
Arbeiter, Taglöhner & Dienstmädchen	82	103	185	29	9	1	.	9	20	9	.	12	3	.	.	3	5	.	.	.	.	3	5	9	26	3	29	4	3	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	47·7
Urlauber	8	.	8	1	.	.	.	3	.	2	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ohne bestimmten Erwerb	30	12	42	3	1	.	1	12	7	10	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	10·8
Sträflinge	9	.	9	6	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa . . .	437	169	606	110	17	2	1	67	40	119	4	26	5	8	2	16	7	2	.	2	.	40	10	18	32	7	36	11	7	1	1	.	1	1	.	5	3	2	1	.	2	.

Vergleicht man die letztgenannten Berufsklassen hinsichtlich der Wahl des Mittels, so gelangt man nach percentualer Berechnung zu nachstehendem Resultate:

Beschäftigung	Erhängen			Ertrinken			Erschiessen			Schnitt & Stich			Sturz, Ueberfahren, Verbrühung			Gift			Summa		
	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.
1. Oekonomie- etc.-Besitzer	.	50	9	11	.	9	56	.	45	11	.	9	.	.	.	22	50	27	100	100	99
2. Liberale Profession	16	12	16	5	25	6	37	12	35	4	.	4	4	13	5	34	38	34	100	100	100
3. Handel, Industrie	30	8	26	16	25	18	29	6	25	7	11	8	5	.	4	13	50	19	100	100	100
4. Taglöhner, etc. .	35	10	23	17	25	21	16	1	8	14	3	8	1	5	3	17	56	37	100	100	100

Wie das Alter so beeinflusst auch die Beschäftigung wesentlich die Wahl des Mittels. Betrachtet man die Verhältnisse im Allgemeinen so ist zu entnehmen, dass Erhängen und Ertrinken in einer verkehrten Proportion zum Erschiessen stehen; je häufiger eine Gruppe die Schusswaffe wählt, desto seltener ist Erhängen und Ertrinken, während Gift überall eine ziemlich gleiche Höhe erreicht. Die selteneren Todesarten sind den beiden letzten Gruppen eigen. Charakteristisch für die beiden ersten Gruppen ist die Schusswaffe; Erhängen und Ertrinken treten in Hintergrund. Bei der zweiten Gruppe (vergl. Urtabelle) ist hervorzuheben, dass fast alle Apotheker durch Gift umkamen (nur einer erhängte sich, nachdem er früher einen Selbstmordversuch mit Morphium gemacht hatte) und dass Studenten meist die Schusswaffe und Gift wählten. Die beiden letzten Gruppen wählen sehr häufig Erhängen und Ertrinken, Erschiessen wird seltener, namentlich in der letzten Gruppe, wo es auf die niedrige Percentualzahl 8 herabsinkt. Wird das Geschlecht berücksichtigt, so ergibt sich ein wesentlicher Unterschied. Das Weib greift in allen Gruppen hauptsächlich zum Gift, in zweiter Reihe folgt Ertrinken mit derselben Percentualzahl 28, Erhängen kommt selten vor; Erschiessen und Sturz ist bei der zweiten Gruppe, Schnitt und Stich bei der gewerblichen Industrie zu verzeichnen. Anders gestalten sich die Verhältnisse beim Manne. Das Erschiessen prävalirt in der 1. und 2. Gruppe, Erhängen und Ertrinken sind selten. Gift erreicht bei der 2. Gruppe die grösste Höhe, andere Todesarten sind selten. Bei der Gruppe der Industriellen kommen Erschiessen und Erhängen einander sehr nahe, Ertrinken und Gift folgen mit beinahe derselben Percentualzahl; daneben machen

CIVILSTAND UND WAHL DES MITTELS.

Civilstand	Summe aller Fälle			Erhängen		Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt		Stich		Sturz		Ueberfahren		Verbrühung		Blausäure		Schwefelsäure		Phosphor		Arsenik		Sublimat		Chromsaures Kali		Kupfersulfat		Opiate		Strychnin		Kohlendampf	
	M	W	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Kinder unter 14 Jahren	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ledig	207	119	326	39	7	1	.	28	27	69	4	6	2	4	.	10	7	2	.	2	.	23	7	8	23	3	30	6	5	.	1	.	.	1	.	4	3	1	.	.	1
Verheiratet	137	20	157	47	1	.	.	18	5	29	.	14	.	1	2	5	.	.	.	.	.	11	3	4	4	2	2	5	2	.	.	.	1	.	.	1	.	.	1		1
Verwitwet	30	18	48	13	8	.	.	3	2	6	.	1	2	1	.	.	.	.	.	.	.	2	.	2	2	1	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
Unbestimmt	62	12	74	10	1	1	1	18	6	15	.	5	2	2	.	1	.	.	.	.	.	4	.	4	3	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa	437	169	606	110	17	2	1	67	40	19	4	26	5	2	2	16	7	2	.	2	.	40	10	18	32	7	36	11	7	1	1	.	1	1	.	5	3	2	1	.	2

sich auch Schnitt-Stich und Sturz bemerkbar. In der letzten Gruppe steht Erhängen entschieden im Vordergrunde; Erschiessen, Ertrinken und Gift nehmen eine gleich grosse Höhe ein, Schnitt-Stich ist ziemlich häufig, selten dagegen Sturz. In Berücksichtigung der Gifte ist noch zu erwähnen, dass Cyankalium das hauptsächlichste Gift der zwei ersten Gruppen bildet — was aus der verbreiteten Kenntnis von der Gefährlichkeit des Präparats und der socialen Stellung, welche eine grössere Leichtigkeit sich das Gift zu verschaffen bedingt, leicht zu erklären ist. Bei der gewerblichen Industrie sind es meist Gold- und Silberarbeiter, die bei ihrer Beschäftigung mit Cyankalium arbeiten, daher bei ihnen Selbstmorde mit diesem Mittel nicht auffallend sind. Befremdend ist es jedoch, dass auch die Gruppe der Bediensteten ziemlich häufig zu diesem Mittel greift, wiewohl dessen Verkauf strengstens verboten ist. Schwefelsäure und Phosphor (Zündhölzchen und Pasta) sind ein Charakteristikon für das weibliche Geschlecht in der Gruppe der Bediensteten und der gewerblichen Industrie. Der allgemein als Gift bekannte Arsenik kommt bei allen Berufs klassen vor und zwar bei beiden Geschlechtern. Opiumpräparate sind der 3. Gruppe und hier den Apothekern eigentümlich. Strychnin wählte einmal ein Apotheker, einmal eine Wundarztensgattin, beide nachdem sie ihre Kinder vergiftet hatten. Sublimat (als Wanzentinctur) ist gerade bei der letzten Gruppe zu verzeichnen. Kupfervitriol wählte einmal ein Student, chromsaures Kali ein Tischlerweib (Tischler färben ja mit chromsaurem Kali) und den in Frankreich beliebten Kohlendampf zwei Weiber der letzten Gruppen.

(Siehe Tabelle Seite 57).

Relativ verglichen steht der ledige Stand oben an, ihm schliesst sich der Ehestand an, mit der geringsten Anzahl sind Verwitwete vertreten. Die Gruppe der „Unbestimmten“ ist gar zu stark vertreten, wie es ja die Verhältnisse einer jeden Grossstadt mit sich bringen. Höchst auffallend gestaltet sich nach unseren Erfahrungen das Geschlechtsverhältnis. Während das weibliche Geschlecht im ledigen und verwitweten Stande auf 100 Fälle von Selbstmord beim Manne die bedeutende Höhe von 57 resp. 60 erreicht, verzeichnet es im Ehestande auf dieselbe Anzahl Selbstmorde beim Manne bloss die geringe Höhe von 14. Wird absoluter Vergleich zur massgebenden Richtschnur genommen, so erhält man nachfolgende Resultate. Es entfallen nämlich auf 100.000 Personen desselben Standes (nach der letzten Volkszählung) jährlich: 38·0 Selbstmorde auf Ledige (50·3 M. 26·6 W.), 25·4 auf Verheirathete (42·7 M. 6·7 W.) und 32.8 auf Verwitwete (50·2 M. 14·9 W.).

(Fortsetzung folgt).

UEBER EPITHELPERLEN IN DER MUNDHÖHLE NEUGEBORENER KINDER.

Von Dr. ALOIS EPSTEIN,
Privatdocent für Kinderheilkunde an der Universität Prag.

Bei der Besichtigung der Mundhöhle neugeborener Kinder machen sich unter anderen Eigentümlichkeiten, durch welche dieselbe von jener des älteren Individuums sich unterscheidet, besondere Gebilde bemerkbar, die durch die Regelmässigkeit der Form, des Sitzes und der Anordnung das Interesse des Beobachters in Anspruch nehmen. Zur näheren Untersuchung derselben wurde ich durch das mich seit längerer Zeit beschäftigende Studium der Mundkrankheiten des Kindes geführt, deren Kenntnis und Sonderung nach anatomisch-klinischen Merkmalen trotz der leichten Zugänglichkeit des Untersuchungsgebietes und ungeachtet der zahlreichen, diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten noch so auffallende Mängel aufweist, dass eine Revision der Mundaffektionen besonders des ersten Kindesalters mir wünschenswert und dankbar erschien. Einen Theil der diesbezüglichen Untersuchungen, deren Resultat ein allgemeineres Interesse beanspruchen dürfte, übergebe ich an dieser Stelle der Oeffentlichkeit.

Die vorliegende Arbeit hat die in oder an der Gaumenraphe des neugeborenen Kindes in beinahe typischer Weise vorkommenden und bei der näheren Besichtigung des Gaumens sofort auffallenden kleinen Tumoren zum Gegenstande, die bisher unter dem Namen Gaumenmilien bekannt sind. Es sind dies mohnkorn- bis stecknadelkopfgrosse, zuweilen noch etwas grössere, zumeist rundliche Knötchen, die mehr oder weniger über dem Niveau der Schleimhaut hervorragen und durch ihre perlweisse Farbe von der rothen Umgebung deutlich abstechen (Fig. 1). Ihr häufigster Sitz befindet sich im hinteren Antheile der den harten Gaumen vereinigenden medianen Raphe, die beim neugeborenen Kinde durch ihren sehnigen Glanz gewöhnlich deutlich markirt ist; weniger häufig kommen sie im mittleren und

am seltensten im vorderen Theile derselben vor. Sie stehen entweder vereinzelt oder sind gruppenförmig angeordnet oder bilden, indem sich 2—6 rosenkranzförmig an einander schliessen, eine in der Raphe verlaufende, weiss schimmernde Kette. Sie halten sich ziemlich streng an die Mittellinie; zuweilen wird jedoch die Symmetrie der geradlienigen Anordnung gestört, indem ein oder mehrere Knötchen getrennt von den anderen auseinanderstehen oder indem ein Knötchen nach einer oder der anderen Seite hin aus der Reihe heraustritt und dann knapp neben der Mittellinie gelegen ist. Häufig wird die longitudinale Reihe an ihrem hinteren Ende durch ein symmetrisch zu beiden Seiten der Medianlinie gelagertes Knötchenpaar oder eine Knötchengruppe nahe der Begrenzungslinie des weichen Gaumens abgeschlossen. An letzterer Stelle, die ungefähr der medianen Vereinigungsstelle der horizontalen Platten der Gaumenbeine entspricht, sind die Knötchen am häufigsten und beinahe regelmässig zu finden; unter 100 Kindern fehlten sie daselbst bloss 18mal. An anderen Stellen des Gaumengewölbes, ausserhalb des nächsten Gebietes der medianen Raphe des harten Gaumens sind ähnliche Knötchen nicht vorhanden. Auch im Bereiche des weichen Gaumens sind dieselben nicht mehr zu finden, obwol es mitunter vorkömmt, dass von der am hinteren Ende des harten Gaumens befindlichen Gruppe ein oder das andere Knötchen schon in die angrenzende Randzone des weichen Gaumens hineinfällt.

Die zumeist rundliche Knötchenform jener Gebilde übergeht mitunter in die eines Ovales, dessen längere Achse der Richtung der Gaumenraphe entspricht. Zuweilen sieht man in der Mittellinie des harten Gaumens entweder allein oder in Gesellschaft runder Knötchen ein länglich spindelförmiges Gebilde, dessen Spitzen sich in der Raphe verlieren. Manchmal ist die Mittellinie des harten Gaumens durch einen longitudinalen, weissglänzenden Wall gekennzeichnet, der aus mehreren cylinderförmigen, durch schmale Einsenkungen getrennten Gliedern besteht. Die Consistenz der Knötchen ist knorpelhart. Die durch die ziemlich dicke und resistente Decke eingedrungene Nadelspitze bewegt sich dann etwas freier und lässt im Inneren ein weicheres Gefüge erkennen. Bei schon mehrere Tage alten Kindern, die an Katarrh oder Soor der Mundschleimhaut leiden, werden die Knötchen in Folge der serösen Durchtränkung des Gewebes etwas weicher und entleeren angestochen oder durch Druck zum Platzen gebracht eine breiige Masse; die zurückbleibende Oeffnung kann dann einen erweiterten Drüsenausführungsgang vortäuschen. Die spindelförmigen Körper umschliessen, wie man sich durch Vorschieben einer spitzen Sonde oder durch Aufschlitzen überzeugen kann, einen kurzen mit einem krümmligen Inhalte erfüllten Kanal.

Die Knötchen bleiben nur in den ersten Lebenswochen des Kindes sichtbar. Mit der Dickenzunahme der Mundschleimhaut und namentlich der Epithelschichte derselben wird die früher deutlich umschriebene Contour des Knötchens allmälig flacher und verschwommener, bis endlich ein sehnig glänzender oder blasser Flecken oder, wenn eine Knötchengruppe vorhanden war, eine unregelmässig umrandete blasse Stelle an ihr früheres Vorhandensein erinnert; endlich geht auch diese Verfärbung verloren. Zu Ende des 2. Lebensmonates sind die Knötchen und auch die Residuen derselben von der Oberfläche meist schon verschwunden; bei schlecht sich entwickelnden Kindern involviren sie sich langsamer. Ueber den fünften Monat hinaus habe ich sie äusserlich nicht mehr beobachtet, doch überzeugte ich mich durch die Besichtigung und mikroskopische Untersuchung senkrechter Schnitte aus der hinteren Partie des Gaumens von mehrere Monate alten und von zwei selbst über ein Jahr alten Kindern, dass in den tieferen Schichten noch ziemlich deutlich umschriebene Knötchen oder Reste derselben vorhanden waren, deren ehedem oberflächlicher, in den subepithelialen Straten befindlicher Sitz mit dem Dickenwachstume der Schleimhaut offenbar in die tieferen Schichten derselben verlegt wurde. Zuweilen geht ein Knötchen in den ersten Lebenstagen durch Herausfallen verloren, indem es eine seichte grubige Vertiefung in der Schleimhaut hinterlässt oder es geht eine Knötchengruppe in einer Ulceration dieser Stelle zu Grunde. —

Ein anderer Fundort ähnlicher Knötchen beim neugeborenen Kinde sind die Alveolarfortsätze und namentlich jener des Oberkiefers. Sie finden sich hier vorzüglich an dem freien, später Zähne tragenden Rande des oberen Alveolarbogens. Wenn man die seitlichen Theile desselben etwas aufmerksamer besieht, so bemerkt man sehr häufig an der Kaufläche beiderseits eine verschieden lange, bogenförmig verlaufende seichte Furche, die sich einwärts vom äusseren Rande des Alveolarwalles hinzieht. Es ist dies die letzte Andeutung des foetalen Verschlusses der früher durch eine tiefe Furche (Zahnfurche) geschiedenen Zahnwälle des Kiefers. Dieselbe ist gewöhnlich mehr oder weniger deutlich ausgeprägt an den lateralen, wulstförmig verbreiterten Theilen des oberen Alveolarbogens, während sie im medianen, scharf auslaufenden Theile des Kieferrandes bereits geschwunden ist. In den hinteren Ausläufern der Zahnfurche finden sich nun sehr häufig runde, weissliche Knötchen eingestreut, von derselben Beschaffenheit wie in der Mittellinie des Gaumendaches (Fig. 1). Nicht selten ist der ganze Verlauf der früheren Zahnfurche an den beiden Seitentheilen des oberen Alveolarbogens durch mehr oder weniger dicht an einander gereihte Knötchen gekennzeichnet. Häufig findet man ähnliche, ver-

einzelt stehende Knötchen auch an der Vorderfläche des Zahnfleisches, zumeist in der Gegend der für die Eckzähne bestimmten Zahnfächer. Am Unterkiefer finden sich die Knötchen ungleich seltener.

Bevor ich zu den eigenen Untersuchungen übergehe, will ich zunächst ein kurzes Resumé der über diese kleinen Geschwülste bereits vorliegenden vorausschicken.

Die erste Erwähnung derselben findet sich, wie es scheint, in *Reubold's* [1]) bekannter Arbeit über den Soor. Er macht auf die Möglichkeit aufmerksam, die weissen, *unter* der Schleimhaut sitzenden Knötchen in der Mittellinie des harten Gaumens und an den Alveolarfortsätzen mit Soor verwechseln zu können und erklärt dieselben nach mikroskopischer Untersuchung für aus Drüsen hervorgegangene Balggeschwülste, deren Ausführungsgänge durch Zellenmassen verlegt wurden, und die durch fortgesetzte Zellenabsonderung in ihrem Innern sich vergrösserten.

Virchow [2]) berührt jene Knötchen flüchtig bei Gelegenheit einer Untersuchung der in der narbigen Umgebung eines alten Fussgeschwüres vorgefundenen Hautmilien, von denen letzteren er sagt: „Es waren kleine perlartige Atherome, wie ich sie später unter verschiedenen Verhältnissen und zuletzt bei Untersuchungen, die *Reubold* über den Soor des Mundes anstellte, *auch an den Drüsen des harten Gaumens* gesehen habe.“ Auch später [3]) erklärt er dieselben als folliculäre Miliumform des harten Gaumens.

Bohn, [4]) der diesen Knötchen eine besondere Aufmerksamkeit widmete und ihnen namentlich in klinischer Beziehung ein wichtigeres Interesse abgewann, erklärt dieselben auf Grund eigener, von *Waldeyer* bestätigter Untersuchungen für aus Schleimdrüsen hervorgegangene cystische Bildungen (Folliculartumoren) und stellt sie mit dem Milium, Comedo und der Akne der äusseren Haut in Parallele.

Guyon und *Thierry* [5]) machten die Untersuchung dieser Tumoren zum Gegenstande einer speciellen anatomischen Arbeit und kamen zu dem Schlusse, dass dieselben weder durch Inclusion noch aus Schleimdrüsen entstanden seien, sondern dass es sich am allerwahrscheinlichsten um Retentionsbildungen handle, die aus *Talgdrüsen* hervorgegangen seien, welche sich abnormer Weise in der Mund-

1) *Reubold*, Beiträge z. Lehre v. Soor. Virchow's Archiv, Bd. VII. S. 85 u. 91.
2) *Virchow*, Ueber Perlgeschwülste. Virch. Arch. Bd. VIII. S. 384.
3) Vorlesungen über Pathologie II. 226.
4) *Bohn*, Die Mundkrankheiten der Kinder, Leipzig 1866, S. 52.
5) *Guyon* et *Thierry*, Note sur l'existence temporaire de kystes épidermiques dans la cavité buccale chez le foetus et les nouveau-nés. Archives de physiologie 1869 p. 368. Suite p. 360.

schleimhaut entwickelt hätten. Sie nannten dieselben „kystes épidermiques."

Endlich hat sich zuletzt *Moldenhauer* unter der Controle E. *Wagner's* mit jenen Knötchen am harten Gaumen neugeborener Kinder beschäftigt und will dieselben für die in Bildung begriffenen, von dem äusseren Epithel in die Schleimhaut hineingewucherten *Drüsenschläuche,* also als einen ganz normalen, mit der Entwicklung der Schleimhaut zusammenhängenden Vorgang angesehen wissen.

Der hirsekorngrossen Körperchen am Zahnfleische des Neugeborenen wird zuerst von *Serres* [1]) gedacht, der sie als Weinstein absondernde Drüsen (glandulae tartaricae) beschrieb. Nach *Kölliker* [2]) sind es Nester von Epithel und Reste des embryonalen Schmelzkeimes.

Dies im kurzen die Auffassungen der einzelnen Autoren, auf deren Argumente wir im Verlaufe unserer Mittheilung werden wiederholt Rücksicht zu nehmen haben. Sie stimmen Alle darin überein, dass jene Tumoren am Gaumen aus drüsigen Gebilden entstehen und gehen in ihren Ansichten nur insoweit auseinander, als die Einen den Ursprung derselben in Schleimdrüsen, die Anderen in Talgdrüsen, die Dritten endlich in Drüsenschläuche verlegen. In der That entspricht die Grösse und Form der runden Knötchen zu sehr den Milien der Haut, als dass man nicht von vornherein zur Annahme geneigt wäre, dass auch die ähnlichen Knötchen an der Gaumenschleimhaut einer analogen Bildung der Schleimdrüsen ihren Ursprung verdanken. Die mikroskopischen Merkmale der kleinen Geschwülste liessen auch der Hauptsache nach keine wesentlichen Widersprüche erkennen, die zum Aufgeben einer vorgefassten und zum grösseren Theile aus den äusseren Eigenschaften gewonnenen Ansicht veranlasst hätten.

Meine ursprüngliche Absicht, jene oben erwähnte Meinungsverschiedenheit der Beobachter endgiltig zu lösen, wurde indess bald zurückgedrängt von der wichtigeren Frage, ob denn jene Knötchen überhaupt aus *Drüsen* hervorgegangen seien, da schon beim Beginne der anatomischen Untersuchung verschiedene Umstände einige gewichtige Bedenken gegen die Richtigkeit der bisher geltenden Annahme aufkommen liessen. So wurde ich bestimmt, der Untersuchung der kleinen Tumoren eine eingehende Aufmerksamkeit zu widmen, um so mehr als mir die Entscheidung dieser Frage neben ihrer speciellen Beziehung zur Aetiologie gewisser ulceröser Mundaffektionen des neugeborenen Kindes auch ein nicht geringes anatomisches Interesse

---

1) Ueber das Wesen und die Entstehung d. sogen. Bednar'schen Aphthen. Arch. f. Gynaec. Bd. VII. S. 287.

2) *Kölliker*, Entwicklungsgesch. 2. Aufl. S. 821.

von mehr allgemeiner Tragweite zu bieten schien. Zur anatomischen Untersuchung der Knötchen bediente ich mich der Gaumenschleimhaut todtgeborener oder wenige Tage alter, an einer rasch verlaufenden Krankheit gestorbener Kinder, da, wie bereits bemerkt, bei den durch längere Zeit krank gewesenen Kindern in Folge der gewöhnlich mit einhergehenden Mundaffektionen die Knötchen erweicht sind und die Erkenntnis der bereits veränderten Strukturverhältnisse hiedurch erschwert wird. Die Untersuchung geschah an senkrecht auf die Oberfläche geführten und durch die Raphe verlaufenden Schnitte der frischen oder gehärteten Gaumenschleimhaut. Einzelne derselben wurden in Picrocarmin gefärbt. Die Knötchen sind verschieden gross und sitzen in einer bald tieferen, bald höheren Schichte der Schleimhaut. Grössere durchsetzen die ganze Dicke derselben, treiben einerseits die Epithellage derselben hügelartig vor und reichen anderseits bis an das Periost; zuweilen bemerkt man beim Abziehen der Schleimhaut von der knöchernen Unterlage einen dem Knötchen entsprechenden Eindruck an der knöchernen Raphe. Gewöhnlich sind sie durch eine Schichte subepithelialen Gewebes von der Epitheldecke der Schleimhaut getrennt, reichen jedoch manchmal bis an dieselbe hinan und erscheint dann mitunter ein entsprechender Abschnitt der Epithelschichte verdünnt. Nach der Grössenentwicklung des Knötchens richtet sich auch die Nachbarschaft desselben und hängt es nur von jener ab, ob in der nächsten Umgebung Schleimdrüsen vorhanden sind oder nicht. Nur wenn der Umfang des Knötchens nach allen Seiten hin ein grösserer geworden ist, erreichen die seitlichen Grenzen das Drüsenlager der Schleimhaut; dagegen sind die kleineren, mikroskopisch sichtbaren Knötchen bloss in dem fibrösen Gewebe der Raphe eingebettet, während sich die Drüsen, durch einen mehr oder weniger breiten seitlichen Zwischenraum von dem median gelegenen Knötchen getrennt, erst in dem eigentlichen Gewebe der Schleimhaut zu zeigen beginnen. Dabei kann man auch häufig beobachten, dass der Sitz des Knötchens dem Niveau des Drüsenstratums gar nicht entspricht und oft nahmhaft höher als dieses gelegen ist. Die für den Gegenstand nicht unwichtige Behauptung *Bohn's* [1]), „dass sich die Knötchen immer im Stratum der Schleimdrüsen, rings von diesen umgeben, befinden“ wird hiedurch auf das richtige Maass zurückgeführt.

Die Knötchen erscheinen an senkrechten Schnitten als rundliche oder querovale, deutlich umschriebene, durch ihre milchweisse Farbe von der blassröthlichen Umgebung abstechende Scheiben. Mit dem Zuge des Messers fällt manchmal aus dem Inneren desselben eine

1) l. c. S. 52.

zusammenhängende, jedoch weichere Masse heraus, nach deren Entfernung ein scharf ausgeschnittenes Loch zurückbleibt. Zupfpräparate dieser Masse lassen grosse, rundlicheckige, mehr oder weniger durchsichtige, platte Zellen mit einem deutlichen ovalen Kerne erkennen, die den Plattenepithelien der Mundschleimhaut vollkommen gleichen. Einzelne derselben sind an den Kanten eingerollt und erhalten hiedurch eine länglich ausgezogene, spindelförmige Gestalt; andere sind verhornt oder in unregelmässige Stücke gebrochen. Bei Zusatz eines Tropfens Natronlauge quellen die Zellen auf. Unbeschädigte, genügend feine Schnitte geben über die histologischen Eigenschaften des Knötchens weiteren Aufschluss (Fig. 2). Die Masse desselben besteht aus concentrisch in einander geschichteten, dichten Lagen von platten Epithelien der beschriebenen Art, von denen die an der Peripherie jünger sind und in einem durchsichtigen Zellkörper einen deutlichen Kern erkennen lassen, während die centralwärts gelegenen immer mehr sich abplatten, weniger deutliche Umrisse besitzen, weniger durchscheinend und mattgelblich glänzend werden und ihren Kern verlieren. Die innerste Partie endlich besteht aus einem Convolute von verhornten Epithelschollen und bildet einen mehr homogenen, gelblichglänzenden, manchmal zerklüfteten Kern, um den die äusseren Epithellagen zwiebelschalenartig angeordnet erscheinen. Zuweilen findet man zwischen den Epithelien kleine rundliche, stark lichtbrechende Körperchen (Fetttröpfchen). Ich kann mich jedoch nicht den Autoren anschliessen, welche die Masse kurzweg aus verfetteten Epithelien und Ansammlungen von freiem Fett bestehen lassen; in frischen Knötchen fand ich meist keine Spur von Fettkügelchen oder Verfettung der Epithelien, welche wie schon bemerkt, einfach verhornt sind. Ebensowenig fand ich Cholestearinkrystalle.

Die kugelige Epithelmasse wird von einem Ringe verdichteter Bindegewebsfasern umschlossen, von denen die peripheren zumeist ohne scharfe Differenzirung in das gleichartige Stroma der Schleimhaut übergehen; seltener besitzt derselbe eine solche Dichte und Abgrenzung, dass er eine Art geschlossener Kapsel darstellt, die sich manchmal während der Schnittführung loslösen kann. An verschiedenen Knötchen lassen sich verschiedene Entwicklungsstadien erkennen und kann man solche oft an demselben Gaumen beobachten. Bei einigen, namentlich von vorzeitig geborenen Früchten herrührenden, deutet die regelmässige Anordnung und frische Beschaffenheit der Epithelzellen darauf hin, dass sich das Knötchen noch im Zustande des Wachstums befindet; bei anderen, älteren, hat sich die epitheliale Masse von der umgebenden Wand zurückgezogen und lagert, einen verhornten Haufen bildend, lose in der Höhle. Noch andere zeigen

am Schnitte ein mehr glänzendes, wellig-fasriges Gefüge, nicht unähnlich der Struktur mancher fibrösen Geschwulst.

Trifft der Schnitt eine Knötchengruppe, so erhält man zwei oder auch mehrere gleichzeitig zur Ansicht, die in Bezug auf Grösse und Entwicklungsstufe sich verschieden verhalten können. Häufiger liegen sie dann neben, seltener über einander. Das Zwischengewebe ist von verschiedener Breite und können die Knötchen so nahe an einander rücken, dass sie sich gegenseitig abplatten. Oft sind zwei derselben nur durch eine gemeinschaftliche Scheidewand getrennt; die letztere kann auch gänzlich schwinden, so dass dann zwei Epithelknäuel, die ihre concentrische Schichtung noch erkennen lassen, dicht an einander in einer grösseren Höhle gelagert sind.

Es entstand nun die weitere Frage, woraus, wann und wie sich diese kleinen Geschwülste am harten Gaumen entwickeln. Der von der Mehrzahl der Beobachter angenommenen Meinung, dass dieselben durch Retention des Secretes aus Schleimdrüsen entstanden seien, stellen sich schon bei näherer Erwägung ihrer äusseren Merkmale einige Widersprüche entgegen. Vor Allem muss es auffallen, dass die geschilderten Knötchen an keiner anderen Stelle des Gaumengewölbes vorkommen als nur in oder in der nächsten Nähe der Raphe und vorzugsweise in dem hinteren dem weichen Gaumen angrenzenden Theile derselben; und doch lehrt die Untersuchung der Gaumenraphe neugeborener Kinder, dass während die Schleimdrüsen allenthalben in der Gaumenschleimhaut reichlich zerstreut sind, gerade in dem blutarmen Gewebe der sehnig glänzenden Raphe gar keine Drüsen gefunden werden. Das Drüsenstratum beginnt, von vorn nach hinten an Dichtigkeit zunehmend, erst in einiger Entfernung von der Mittellinie, zu beiden Seiten der Raphe. Es ist weiterhin merkwürdig, dass es nur während der foetalen Entwicklung des Kindes zu einer Secretretention in den Drüsen, zu Comedonen der Schleimhaut kommen sollte. Nach der Geburt wird die Entstehung neuer Knötchen am Gaumen nicht mehr beobachtet, obwol die Bedingungen zur Verlegung oder Verstopfung des Ausführungsganges ebenso möglich, ja dann vielleicht noch günstiger wären als während des intrauterinen Lebens.

Die Gaumendrüsen selbst gehören bekanntlich zu den traubenförmigen Schleimdrüsen, deren Läppchen eine structurlose, mit einem cylindrischen Epithel ausgekleidete Hülle besitzen und deren kurzer und gewundener Ausführungsgang an der Oberfläche der Schleimhaut mündet. Das Secret derselben ist ein klarer gelblicher Schleim mit nur zufällig beigemengten zelligen Elementen. Bei einem wenige Tage alten Kinde fand ich einmal die Schleimhautfläche der Unterlippe mit zahlreichen Bläschen bedeckt, deren Deutung als Retentionscysten sofort

nahe lag, da man an der Spitze oder an der Seite die Mündung des Ausführungsganges bemerken konnte. Sie präsentirten sich als stecknadelkopfgrosse, halbdurchsichtige, schwappende, mit dem grössten Theile ihres Umfanges prominirende (nahezu gestielte), äusserst dünnwandige Bläschen, die bei leichtem Drucke oder angestochen einen Tropfen dünnflüssigen, zellenarmen Schleimes entleerten. Aehnliche Retentionscysten der Schleimdrüsen findet man manchmal auch am Gaumensegel. Dieselben können jedoch mit unseren in Rede stehenden Knötchen gar nicht verwechselt werden. Bei diesen fanden wir eine wesentlich verschiedene Form und Struktur, die eine Entstehung aus Follikeln und eine Ansammlung eines schleimigen Sekretes entschieden nicht annehmen lassen. In keinem der sehr zahlreichen Präparate gelang es mir, selbst nicht bei Knötchen, die in ihrer ersten Entwicklung getroffen wurden, einen Ausführungsgang oder auch nur eine Andeutung desselben zu finden, die auf die Möglichkeit einer Agglutinirung des Ganges hingewiesen hätte. Ebenso wenig fand sich jemals ein Rest von Drüsensubstanz im Geschwulstkörper vor, und wenn sich auch zuweilen das Knötchen in das Drüsenstratum erstreckte, so liess sich doch nie eine Communication mit oder irgend eine andere Beziehung zu einer Drüse nachweisen. Auf der Höhe mancher Knötchen findet sich wol eine seichte dellenförmige Vertiefung, die *Bohn* [1]), um die Analogie mit dem Comedo der äusseren Haut bis ins Detail durchzuführen, als den den verstopften Ausführungsgang bezeichnenden „dunklen Punkt“ erklärt. Dies ist jedoch, wie man sich an mikroskopischen Durchschnitten solcher, übrigens ziemlich seltener Knötchen überzeugen kann, durchaus nicht der Fall, sondern es handelt sich einfach um eine sattelförmige Einkerbung, welche nur die Epitheldecke betrifft und die Geschwulst gar nicht erreicht und die vielleicht durch den dem Wachsthume sich entgegenstellenden Widerstand von Seite der im Centrum der Raphe inniger haftenden Gewebsfasern zu Stande kömmt. Eine rinnenförmige Einziehung findet man mitunter auch ohne Knötchen längs der ganzen Raphe des harten Gaumens.

Guyon und *Thierry* [2]) haben bereits theilweise einige Momente berücksichtigt, welche die Entstehung der kystes épidermiques aus Schleimdrüsen als zweifelhaft erscheinen liessen. Da es denn aber doch beim Mangel einer anderen Erklärung Drüsen sein sollten, so verfielen sie auf Talgdrüsen, ohne sich des Widerspruches bewusst zu werden, dass die gegen Schleimdrüsen sprechenden Gründe zum

---

1) l. c. S. 48 u. 54.
2) l. c. S 533.

Theile auch auf Talgdrüsen bezogen werden können. Ueberdies ist ihre Annahme, abgesehen davon, dass ihr der anatomische Nachweis abgeht, zu gezwungen, um einer weiteren Widerlegung zu bedürfen; die hypothetisch hingestellte Annahme, dass sich fast regelmässig abnorme Talgdrüsen auf der Gaumenschleimhaut des Foetus und gerade nur an einer bestimmten Stelle der Raphe entwickeln würden, widerspricht den histologischen Verhältnissen und wird durch kein reelles Moment gestützt.

Das ausschliessliche Vorkommen der Knötchen bei neugeborenen Kindern, ihr relativ kurzer Bestand nach der Geburt, sowie der Zustand der Involution, in dem sie sich zu dieser Zeit bereits befinden, deuten auf einen foetalen Vorgang hin, der das Entstehen derselben veranlasst. Hiezu kommt noch die weitere Erfahrung, dass man bei frühzeitig geborenen Kindern die Knötchen gewöhnlich in grösserer Anzahl und auf einem längeren Bezirke der Gaumenraphe vorfindet. Diese sind es vorzüglich, die eine längere Kette von Knötchen vorzuzeigen pflegen, während die letzteren bei reifen Neugeborenen wol ebenso häufig, aber mehr vereinzelt und meist nur auf den hinteren Theil der Medianlinie beschränkt vorkommen. Wir haben es somit bei der Geburt nur schon mit einem bereits abgeschlossenen oder sich seinem Ende nähernden Processe zu thun. In diesem Umstande lag der zwingende Grund, die Anfänge jenes Vorganges in frühen Monaten des embryonalen Lebens zu suchen, wenn man der Aetiologie jener Gebilde näher kommen wollte. Bei der Untersuchung von Gaumenraphen vorzeitig geborener, 7—8 monatlicher Früchte stösst man häufig auf Stellen, an denen makroskopisch keine Knötchen sichtbar sind, die jedoch bei mikroskopischer Besichtigung ein vorangehendes Stadium erkennen lassen. Man sieht häufig an Schnitten, die senkrecht auf die Raphe geführt wurden, in dem elastischen Gewebe derselben eine scharfmarkirte, median gelegene, quer stehende Lücke, die sich nach beiden Seiten hin gleichmässig zuspitzt. An fortlaufenden Schnitten bemerkt man, dass die Anfangs enge Lücke immer weiter wird, um dann wieder allmälig an Umfang abzunehmen und endlich im soliden Gewebe der Raphe zu verschwinden. Wir haben es somit mit einer im Gewebe der Raphe verlaufenden kleinen Spalte oder mit einem kurzen Kanale zu thun, dessen Richtung der Medianlinie entspricht. Die umgebende Wand derselben ist an der Innenfläche mit Pflasterepithel ausgekleidet. Das Lumen enthält eine oft nur spärliche Anzahl lose liegender, wirr durch einander geworfener platter Epithelzellen. Wir haben hier ein in Entwicklung begriffenes Knötchen vor uns. Durch fortgesetzte Apposition epithelialer Zellen an der Peripherie werden die älteren immer mehr nach dem

Centrum gedrängt und nehmen epidermoidalen Charakter an, bis der immer reichlicher sich ansammelnde Inhalt eine Vergrösserung und kugelige Abrundung des spaltförmigen Raumes und ein Vordrängen desselben nach der freien Fläche der Schleimhaut veranlasst. Die jüngeren an der Peripherie gelegenen Zellen bilden daher schalenförmig angeordnete Lagen um die centralen älteren, welche sich immer mehr abplatten und verhornen. Einen ähnlichen Vorgang finden wir bei der Entstehung der Epithelperlen des Epithelioms, mit denen überhaupt auch in Beziehung der Struktur unsere Gaumenknötchen dem morphologischen Wesen nach übereinstimmen; auch bei diesen die Entstehung in mit Epithel ausgekleideten Gebilden, den Epithelzapfen, ferner die concentrische Anlage platter Epithelien zu einer Kugel, die mitunter (wie beim Perlkrebs) eine beträchtliche Grösse erreichen kann, endlich die Lagerung der Epithelperle in einem bindegewebigen Stroma. Auch hier gehen im centralen Theile der Kugel regressive Metamorphosen einher, als deren Ausdruck die beim Drucke sich entleerenden „comedonenähnlichen" Pfröpfe betrachtet werden müssen. Ich stehe deshalb nicht an die Knötchen des Gaumens „Epithelperlen" zu nennen, um so mehr als ja die letzteren durchaus kein charakteristisches Merkmal des Krebses darstellen. Die bisher gebrauchte Benennung „Milien" musste jedenfalls fallen gelassen werden, nachdem die Ueberzeugung gewonnen war, dass die Knötchen nichts mit Drüsen zu thun haben und nicht aus Secretretention entstanden seien.

Das Vorhandensein der erwähnten Höhlen im Gewebe der Raphe, sowie die Zusammensetzung der Geschwulst aus denselben Elementen wie sie sich auf der Oberfläche der Schleimhaut vorfinden, führen naturgemäss zu dem Gedanken, dass die Epithelkugeln vielleicht durch Inclusion während des Verschlusses der Gaumennaht entstanden sein könnten. *Guyon* und *Thierry*[1]) dachten zwar ebenfalls an die Möglichkeit einer Inclusion, doch hielten sie diesen Entstehungsmodus von vornherein für unmöglich, da die Knötchen auch an Stellen vorkommen, wo nach ihrer Ansicht die Gelegenheit zur Inclusion nicht vorhanden wäre, so *neben* der Raphe oder am Zahnfleische. Ein zweites Moment, welches dagegen sprach, war das scheinbare Fehlen der Knötchen bei jungen Embryonen vom 2.—6. Monate. Es müssten die Knötchen, wenn ihre Entstehung auf Inclusion beruhen würde, jedenfalls schon in den ersten Monaten des Foetallebens vorhanden sein. Ich beschloss mir darüber Gewissheit zu verschaffen.

Bekanntlich geschieht die Abschliessung der Mund- von der

1) l. c. S

Nasenhöhle beim Embryo durch Wucherung der Oberkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens, die von beiden Seiten her in Form zweier Platten (Gaumenplatten) medianwärts sich vergrössern und eine immer enger werdende Spalte (Gaumenspalte) zwischen sich offen lassen. Nach *Kölliker* [1]) verschmelzen die Gaumenplatten von der 8. Woche an von vorn nach hinten, wobei sie sich vorn auch mit dem unteren breiten Rande der noch ganz kurzen Nasenscheidewand vereinen; in der 9. Woche ist der vordere Theil des Gaumens, der dem späteren harten Gaumen entspricht, schon vollkommen geschlossen, der weiche Gaumen dagegen noch gespalten, doch bildet sich dieser von nun an rasch aus und zeigen Embryonen der zweiten Hälfte des 3. Monates das Velum gebildet und auch die Uvula im Entstehen begriffen. Die Schleimdrüsen der Mundhöhle [2]) werden erst im 4. Monate angelegt.

Die Altersbestimmung der mir von Herrn Prof. C. *Toldt* gütigst überlassenen Embryonen wurde von diesem selbst vorgenommen; sie hat auf Richtigkeit um so grösseren Anspruch, als specielle Studien Prof. *Toldt's* ein für die embryologische Forschung schätzenswertes Schema für die Altersfixirung menschlicher Embryonen zu Tage gefördert haben. Der Gaumen wurde mit vorsichtiger Schonung des Epithelüberzuges von seinen Verbindungen mit dem Unterkiefer, sowie durch einen horizontalen, durch die Oberkiefer gehenden Querschnitt ausgelöst und in Wachs mit Oel eingebettet; die senkrecht auf die Oberfläche geführten Schnitte wurden in Chloroform entfettet, in Pikrocarmin gefärbt und in Nelkenöl aufgehellt.

Bei einem Foetus aus der 8.—10. Woche (Fig. 3) zeigte sich das Gaumengewölbe bereits geschlossen, nur erinnerte eine kurze Einkerbung an dem freien Rande des kurzen Gaumensegels an die früher bestandene Zweitheilung. Das Zäpfchen war dem entsprechend noch nicht gebildet. Die Gaumenplatten neigten sich in abschüssiger Richtung gegen einander und bildeten durch Zusammentreten ihrer eingesunkenen Medianränder eine keilförmige Vertiefung. Die frontalen Schnitte giengen (wie auch bei den übrigen Embryonen) durch die ganze Dicke des harten Gaumens bis in die Nasenhöhle, so dass sich im Bilde die Lage der Mittellinie genau ermitteln liess. An Stelle derselben findet sich eine gegen die Nasenscheidewand gerichtete, spaltförmige Einsenkung zwischen den beiden Gaumenplatten (a). Die letzteren haben sich bis zur Berührung einander genähert, doch hat eine Verschmelzung derselben nur in den an die Nasenscheidewand grenzenden Schichten stattgefunden, während die zur Mund-

1) *Kölliker*, Entwicklungsgeschichte, II. Aufl., S. 468.
2) S. 828.

höhle gekehrten sich noch nicht vereinigt haben und einen nach Aussen offenen Kanal oder eine mikroskopische (unvollkommene) Gaumenspalte einschliessen. An genügend feinen Schnitten sieht man als Fortsetzung der Einsenkung in der bereits consolidirten Schichte einen durch dichtere Zellanhäufung markirten Streifen, der auf das frühere Durchgreifen der Spalte hinweist. Die Vereinigung der Gaumenplatten geschieht demnach nicht in allen Schichten gleichzeitig, sondern in der Richtung von der Nasen- zur Mundhöhle. Fortlaufende Schnitte durch die Raphe lassen weiterhin erkennen, dass in den vorderen Partien die Verschmelzung bereits mehr vorgeschritten resp. die Einsenkung kürzer ist, während dieselbe in den nachfolgenden Schnitten in der Richtung nach hinten allmälig an Tiefe zunimmt. Die an einander liegenden Flächen des Spaltes sind mit einem Epithelüberzuge versehen, der als unmittelbare Fortsetzung der Epithelschichte der Mundschleimhaut erscheint. Die Continuität des Epithels, welche in gefärbten Präparaten noch deutlicher hervortritt, wird auch durch die Uebereinstimmung der Epithelform gekennzeichnet. Es ist das bekannte, geschichtete Pflasterepithel der Mundschleimhaut, dessen unterste Lage durch die aus grossen, länglichen, pallisadenförmig angereihten Zellen bestehende Basalschichte gebildet wird. Die Contour der ganzen Einsenkung erscheint in Folge dessen mit einer Lage basalen Epithels eingerahmt, der übrige Zwischenraum wird durch platte Epithelien ausgefüllt. Die Breite des an seinem Ende kolbenförmig abgerundeten Spaltes ist nicht an allen Stellen gleich, da seine Wände stellenweise einander näher stehen und anderwärts wieder mehr ausgestülpt sind. An Schnitten, die bei einem zweiten Foetus aus derselben Entwicklungsperiode parallel mit der Oberfläche der Gaumenschleimhaut geführt wurden, verlief der Medianlinie entsprechend ein mit Epithel ausgekleideter, stellenweise varicös sich erweiternder Kanal.

Bei einem Foetus aus der 10. bis 12. Lebenswoche zeigten sich die Gaumenplatten in ihrem vorderen Abschnitte bereits vereinigt. Die Mittellinie war hier durch einen dunkleren Streifen gekennzeichnet, der aus dichter aneinander gelagerten Bindegewebszellen bestand, die eine länglich ausgezogene Form angenommen hatten; dazwischen zerstreut fanden sich kleine unregelmässige Zellhaufen, die von dem Epithelüberzuge der Einsenkung zurückgeblieben sein mochten. An Schnitten aus der mittleren und hinteren Partie des harten Gaumens zeigten sich Bilder, die durch Fig. 4 veranschaulicht werden. Es finden sich in der Raphe drei über einander gelagerte, am Durchschnitte rundliche Räume, die in der Weise zu Stande kamen, dass die Schleimhautüberzüge der beiden Gaumenplatten

nicht längs der ganzen Berührungsfläche in einander verschmolzen sind, sondern an einzelnen Stellen getrennt blieben. Es werden auf diese Weise in der Raphe Krypten oder kurze Kanäle eingeschlossen, die ihren Epithelüberzug bewahrt haben. Dieselben sind mit Epithelzellen erfüllt, als deren äusserste Lage die grossen Basalepithelien einen geschlossenen Ring bilden. Dadurch gewinnt das Bild eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Lumen eines Drüsenschlauches. Der oberste, nicht völlig abgeschlossene Raum kann als Ueberbleibsel der früher tieferen Einsenkung betrachtet werden, während die beiden anderen überbrückte Abschnitte derselben darstellen. *Die Schleimhaut zeigt um diese Zeit noch keinerlei Anlage einer Drüsenbildung.* Wir haben ein frühzeitiges Stadium der Epithelperlen vor uns, die durch weitere Vermehrung der sie constituirenden Elemente eine grössere Ausbreitung gewinnen und in späterer Zeit dem freien Auge sichtbar werden. *Sie verdanken ihre Entstehung einer ungleichmässigen und stellenweise unterbrochenen Vereinigung der Gaumenplatten, zwischen denen kleine Hohlräume übrig bleiben, die durch fortgesetzte Zellenproliferation der Wand sich zu geschichteten Epithelkugeln entwickeln.* Zumeist ist es die oberste Schichte der Schleimhaut, deren Vereinigung am spätesten erfolgt und die sich selbst in späteren Monaten des Foetallebens noch durch eine mehr oder weniger ausgesprochene rinnenförmige Einkerbung in der Mittellinie bemerkbar macht. Daher auch der meist oberflächliche Sitz der Knötchen. Dem früheren Befunde entsprechend finden wir manchmal in der Raphe zwei oder drei Epithelkugeln über einander gelagert; bei stärkerer Ausdehnung können sie jedoch durch Verschiebung nach der Seite auch neben einander zu liegen kommen. An den lateralen Theilen des Schnittes ausserhalb der Mittellinie des Gaumens sind ähnliche Epithelkugeln nirgend vorhanden.

Die Untersuchung eines Foetusgaumens aus dem 4. Monate machte uns mit der Entstehungsweise aggregirter Knötchen bekannt und erklärte zugleich, warum einzelne Knötchen sich nicht streng an die Mittellinie halten müssen. In der vorderen, dem Zwischenkiefer angrenzenden Partie der Raphe waren bereits zwei schön entwickelte Epithelperlen im Gewebe eingelagert, die an der Oberfläche der Schleimhaut nicht sichtbar gewesen waren. Die senkrechten Schnitte aus dem mehr rückwärts gelegenen Theile des harten Gaumens machten sich bei mikroskopischer Besichtigung dadurch bemerkbar, dass die etwas convexe Oberfläche der Gaumenplatten gegen die Mitte zu sich gleichmässig vertiefte, wodurch die Schleimhautfläche des Schnittes einen herzförmigen Ausschnitt erhielt, in dessen Fortsetzung die Raphe zu finden war. Von dem Grunde

dieser Bucht (Fig. 5) drangen nun in das Gewebe der Schleimhaut als unmittelbare Fortsetzung der Epitheldecke verschieden breite Zapfen in divergirender Richtung vor, die wieder die charakteristische Einfassung mit basalen Zellen aufwiesen und im übrigen Theile des Lumen platte Epithelien bargen. Einzelne dieser Epithelzapfen machten sich durch varicöse Ausbuchtungen bemerkbar, die einen unregelmässigen Haufen epithelialer Zellen enthielten. Bei einigen hatte sich der Endkolben von dem übrigen Körper des Zapfens abgeschnürt und bildete so eine freistehende, geschichtete Epithelkugel. Durch allmäliges Wachstum vergrössert sich eine solche, nähert sich in der Richtung des kleineren Widerstandes der Oberfläche und wird in den späteren Foetalmonaten sichtbar. Finden ähnliche Ausbuchtungen und Abschnürungen der Epithelzapfen mehrfach statt, so entsteht eine Knötchengruppe in der Umgebung der Raphe, wie sie von einem 6monatlichen Embryo in Fig. 6 abgebildet erscheint.

Ich glaube in diesen Epithelzapfen Durchschnitte kleiner, mit Epithel ausgefüllter Schleimhautfalten erkennen zu dürfen. Es ist hier bei dem Contakte der Gaumenplatten nicht zur Bildung eines einfachen, halbrinnenförmigen Kanals gekommen, sondern derselbe hat durch verschiedene Druck- und Verschiebungsverhältnisse mehrfache Ausstülpungen nach den Seiten erfahren und sich in einen unregelmässigen Krypteuraum verwandelt. Gerade in der hinteren Partie des harten Gaumens werden sich derartige Verschiebungen relativ mehr geltend machen, als im vorderen Theile. Hier findet die Vereinigung der horizontalen Platten der Oberkiefer mit denen der Gaumenbeine und eine Kreuzung zweier Nähte statt. An dieser Stelle sieht man bei Neugeborenen häufig (bei Erwachsenen nicht selten) einen Wirbel von Falten, der dadurch zu Stande kömmt, dass die die hinteren Alveolarecken umkreisenden Längsfalten der Gaumenschleimhaut gegen die Mittellinie zusammenstreben und sich hier begegnen. In diesen, wenn auch gering gesteigerten Widerständen der Vereinigung an dieser Stelle, scheint mir der Grund zu liegen, dass der gewöhnlichste Standort der Knötchengruppen in die Gegend der Kreuzungsstelle fällt. Hiezu kömmt noch, dass sich die Gaumenspalte von vorn nach hinten schliesst, daher die Knötchenbildung hier am spätesten auftritt und noch beim Neugeborenen persistirt. Am weichen Gaumen wird sich die ungleichmässige Spannung höchstens noch auf die vordere Grenzpartie desselben erstrecken, in dem übrigen Theile jedoch wegen der freieren Beweglichkeit der Gewebe sich eher ausgleichen können; dies wol der Grund, warum sich in der Raphe des weichen Gaumens keine

Epithelperlen bilden. Die geschilderten Zapfenbildungen finden sich nur in der Gegend der Raphe, in deren Gewebe, wie schon erwähnt wurde, späterhin keine Drüsen gefunden werden. Dagegen war an der übrigen, später drüsenreichen Gaumenschleimhaut keine Spur solcher Bildungen zu finden. Dieser Umstand spricht entschieden gegen die Auffassung derselben als Drüsenschläuche. Bei neugeborenen Kindern gelang es mir übrigens nicht mehr, ähnliche Zapfen in der Gaumenschleimhaut zn sehen.

Was nun die Knötchen an den Rändern des Zahnfleisches betrifft, so stimmt ihre Struktur vollständig mit den am Gaumen befindlichen überein; auch sie bestehen aus geschichteten Lagen verhornter Epithelzellen, die in rundlichen Räumen des subepithelialen Gewebes eingebettet sind. *Kölliker* [1]) warnt davor, die Körperchen für Drüsen zu halten, *von denen überhaupt am Zahnfleische nichts zu finden sei.* Eine directe Beobachtung ihres Zustandekommens während des Foetallebens hielt ich für überflüssig, da die Entwicklungsgeschichte der Aveolarwälle eine ähnliche Entstehungsweise der Knötchen, wie wir sie beim Verschlusse des Gaumens nachgewiesen haben, mit ziemlicher Sicherheit vermuten lässt. Die Kieferwälle lassen, wie *Waldeyer* [2]) auseinandersetzt, gegen Ende des zweiten Monates eine seichte, sanft ausgerundete, longitudinale Furche, „die Zahnfurche" erkennen, die von zwei vorspringenden Säumen, „den Zahnwällen" begrenzt und vom Epithelium der Mundhöhle ausgekleidet wird. Indem sich die beiden Zahnwälle erheben und die Furche hiedurch vertieft wird, senkt sich ein schmaler Fortsatz des Mundhöhlenepithels in das unterliegende Schleimgewebe herab (Schmelzkeim, *Kölliker*). Gleichzeitig vergrössert sich auch, namentlich beim Oberkiefer, die ursprüngliche Zahnfurche und wird ganz vom Mundhöhlenepithel ausgefüllt; letzteres wuchert auch noch auf beiden Zahnwällen und in der tiefen Furche zwischen Lippen- und Kieferrand. Ein Frontalschnitt durch den Alveolarfortsatz, den *Waldeyer* abbildet (l. c. Fig. 100) bietet ähnliche Verhältnisse, wie wir sie in unserer Fig. 3 sehen. Auch dort handelt es sich um eine enge Einsenkung in das Gewebe der Schleimhaut, deren Epithelüberzug als Fortsetzung des Mundhöhlenepithels dieselben Elemente besitzt wie dieses: eine tiefe cylindrische Lage und rundliche plattenförmige Zellen. Am Querschnitte hat diese Epitheleinsenkung die Form einer schlauchförmigen Drüse. Indem nun weiter der unterste Theil des

1) *Kölliker*, Gewebelehre, 3. Auflage. S. 393.

2) *Waldeyer*, Bau und Entwickelung der Zähne. — Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. I. Band. S. 344.

Schmelzkeimes an einzelnen Stellen Veränderungen erfährt, die zur Bildung des zukünftigen Milchzahnes führen, verwandelt sich der übrige Theil der Epitheleinsenkung in einen später verschwindenden Zellstrang und *verwachsen die beiden Zahnwälle oben miteinander.* Es giebt also hier analoge Verhältnisse wie bei der Raphebildung, indem ein epitheliales Gebilde durch das von den Seiten her stattfindende Wachstum der Seitentheile zu Grunde geht. Damit ist in ähnlicher Weise die Gelegenheit zu Abschnürungen und zur Bildung von Epithelperlen gegeben. In der That finden wir beim neugeborenen Kinde die Knötchen zumeist am Rande des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers namentlich im hinteren Theile desselben, wo eine seichte Furche einen Rest der ehemaligen Zahnfurche darstellt. Vor kurzem sah ich bei einem 5 Monate alten Kinde, dessen untere Schneidezähne nahe dem Durchbruche waren, an dem verdünnten Zahnfleischrande der entsprechenden Stellen 5—6 weisse, hirsekorngrosse Knötchen vorspringen. Es waren dies ohne Zweifel die mit dem Vordringen der Zähne aus der Tiefe herausgedrängten Epithelkugeln, die bis dahin dort verborgen waren. Was nun die Knötchen an der Vorderfläche des Zahnfleisches betrifft, so können dieselben vielleicht bei der Verschmelzung des Zwischenkiefers mit den Oberkiefern oder durch Wucherung des Epithels in der Lippen-Alveolarfurche entstanden sein.

Die Untersuchung der Epithelperlen wurde im pathol.-anatom. Institute des Herrn Prof. *Klebs* ausgeführt, dem ich für die mir wiederholt gewordene Anregung zu anatomischen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank abstatte. Für die Ausführung der Abbildungen bin ich den Herren med. Candidaten *Dreyschuch* und *Fähnrich* verpflichtet.

Wir gelangen nun zu der klinischen Bedeutung dieser Knötchen. *Bohn* behauptet, dass die Knötchen in der hinteren Partie der Gaumenraphe durch Verschwärung und Zerfall des sie umgebenden Gewebes zu Geschwüren Veranlassung geben, die bei manchen neugebornen Kindern in den ersten Lebenstagen in der Raphe sich entwickeln. Er hält diese *medianen* Geschwüre in aetiologischer Hinsicht für identisch mit den unter dem Namen „*Bednár*'sche Aphthen“ bekannten Geschwüren der *lateralen* Gaumenpartien, die ungleich häufiger als die median gelegenen bei neugeborenen Kindern in der ersten oder zweiten Lebenswoche (seltener später) beobachtet werden. Es sei mir erlaubt, auf diese Geschwürsaffectionen, deren Ursprung von *Bohn* aus den (wie wir sahen, unrichtig) als Drüsenfollikel gedeuteten „Schleimhautmilien“ hergeleitet wird, etwas näher einzu-

gehen, weil er an dieser Deutung auch noch in seiner jüngst erschienenen Abhandlung in *Gerhardt's* Handbuche der Kinderkrankheiten (IV. Bd. 2. Abth. S. 20) festhält und seine Ansicht von den meisten Beobachtern acceptirt wurde.

Obwol französische Autoren, namentlich *Valleix*, [1]) geschwürige Vorgänge (ramollisement ulcéreux) an der Gaumenschleimhaut neugeborener Kinder ziemlich häufig beobachteten (letzterer unter 22 Fällen von Soor 10mal), so war es doch unstreitig das Verdienst *Bednár's* [2]) auf die Regelmässigkeit ihres Ausgangspunktes und Sitzes hingewiesen zu haben. Doch hat die unpassende Bezeichnung „Aphthen" zu mancherlei Missverständnissen und zur Verwechslung mit der erst im späteren Säuglingsalter vorkommenden und denselben Namen führenden Affection der Mundschleimhaut geführt, die von jener wesentlich verschieden ist.

In den ersten Tagen nach der Geburt sieht man beim Herabdrücken des Zungengrundes oder beim weiten Oeffnen der Mundhöhle unter einer grossen Anzahl von Kindern eigenthümliche Veränderungen an zwei symmetrisch gelagerten Stellen des Gaumengewölbes entstehen. Diese Stellen entsprechen den hinteren seitlichen Winkeln des harten Gaumens knapp vor seinem Uebergange in den weichen (Fig. 1. c); wir wollen sie der Kürze halber die *Gaumenecken* nennen. Die erwähnten Veränderungen, deren Beginn ich manchmal schon nach 10—12 Stunden nach der Geburt eintreten sah, die sich jedoch gewöhnlich erst am 2.—3. Tage, manchmal auch später zu zeigen beginnen, bestehen zunächst in einer umschriebenen und auf jene Stellen begrenzten Verfärbung der Schleimhaut. Dieselbe wird mattglänzend, blassgrau oder bläulichweiss, bei Ikterus gelblich. Unter Injection an der Peripherie werden die oberflächlichen Epithellagen jener Stellen aufgelockert, sterben ab und bieten durch ihre weisse oder weisslichgraue, von der unverändert rötlichen Umgebung abstechende Farbe eine noch deutlicher hervortretende Gewebsveränderung der Schleimhaut von rundlicher oder rundlichovaler Begrenzung dar. Die abgestorbenen Epithellagen werden allmälig abgestossen; die Stellen erscheinen mit inzwischen neugebildeten Epithelzellen bedeckt und bleiben durch ihre blässere Farbennuance noch längere Zeit kenntlich. Im Laufe der 2. Lebenswoche hat dieser Vorgang gewöhnlich sein Ende gefunden. Durch verschiedene zufällige oder intercurrente Umstände (Katarrh der Mundschleimhaut, Soor, Krankheiten oder schlechtes Gedeihen des Kindes u. s. w.) wird dieser Verlauf

---

1) *Valleix*, Clinique des maladies des enfants nouveaunés. S. 218.

2) *Bednar*, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. S. 105.

in die Länge gezogen oder modificirt. Bei reichlicher Schichtung des gewucherten Epithels stechen die den Gaumenecken entsprechenden Stellen durch die glänzendweisse Färbung und besonders bei gleichzeitiger intensiver Rötung der übrigen Mundschleimhaut noch mehr ab und machen den Eindruck einer placque-artigen Auflagerung. Das Epithel wird in stärkerem Maasse aufgewühlt, während die Regeneration desselben nicht gleichen Schritt hält; es bleiben dann an den Gaumenecken circumscripte Schleimhauterosionen zurück, die durch Epithelvorschiebung vom Rande her ohne Zurücklassung einer Narbe verheilen. In anderen Fällen betheiligen sich auch die tieferen Schichten der Schleimhaut an dem Processe des Zerfalles und es entstehen mehr oder weniger tiefe, rundliche, linsen- bis bohnengrosse Geschwüre mit scharfen, injicirten Rändern und unebener, graulich belegter Basis, die mitunter bis auf den Knochen reichen und diesen blosslegen können. Die Heilung der symmetrisch gelegenen Geschwüre erfolgt durch Granulationsbildung und verzieht sich bei schlecht genährten oder kranken Kindern, bei denen sie gewöhnlich auch die grösste und tiefste Ausbreitung gewinnen, bis in die 5.—6. Lebenswoche. Bei mehrmonatlichen Kindern erinnert eine scharf umsäumte, zuweilen etwas vertiefte Stelle von sehnigem Glanze an den einmal hier stattgefundenen Ulcerationsprocess der Schleimhaut.

Ueber das Zustandekommen dieser lateralen Geschwüre hat sich *Bohn* dahin ausgesprochen, dass dieselben aus einer Verschwärung von Knötchen hervorgehen, die nach seiner Angabe in ebenso typischer Weise, wie in der Gaumenraphe auch an den hinteren seitlichen Partien des Gaumengewölbes zu finden seien und entweder beiderseits symmetrisch zu je 1—3 oder nur auf einer Seite aneinandergedrängt lagern sollen; „indess bekommt man hier die Knötchen weniger häufig zu Gesicht als ihre später zu beschreibenden Metamorphosen.“ Ich muss nun das Vorkommen solcher Knötchen an jenen Stellen des harten Gaumens vollständig in Abrede stellen, da ich sie dort unter mehreren Tausend untersuchter Kinder niemals beobachten konnte und glaube daher vermuthen zu dürfen, dass sich der verdienstvolle Forscher durch eine eigentümliche Verkettung von irreführenden Umständen zur vorgefassten Annahme einer Analogie verleiten liess, die in täuschenden Lichteindrücken ihren Halt findend jene unrichtige Beobachtung zur Folge hatte. Wenn man jedoch eine grosse Reihe neugeborener Kinder sofort oder wenigstens in den ersten Stunden nach der Geburt untersucht, so überzeugt man sich vor Allem, dass an den Gaumenecken ähnliche Knötchen wie längs der Gaumenmitte nicht vorhanden sind, sondern dass die Oberfläche der Schleimhaut hier vollständig glatt und eben sich verhält; eben-

sowenig lassen sich solche Bildungen an Durchschnitten dieser Stellen bei todten Kindern entdecken. Anderseits gelangt man durch die Untersuchung solcher Kinder und durch die systematische Beobachtung jener Stellen an denselben Individuen zur Erklärung der Veränderungen, welche hier während der nachfolgenden Zeit sehr häufig stattzufinden pflegen. Die Richtigkeit derselben ist um so verlässlicher, als auch *Moldenhauer* [1]) in seiner mir erst später bekannt gewordenen Arbeit über die sogenannten *Bednar*'schen Aphthen (1875) zu derselben Anschauung gelangt war, indem er als alleinige Ursache das mechanische Moment in Erwägung zog. Indem ich nachträglich die Priorität *Moldenhauer's* für die Aetiologie der lateralen Geschwüre hervorhebe, muss ich doch nochmals auf die letztere zurückkommen, um dann zu den in der Raphe gelegenen Geschwüren übergehen zu können.

Bei der Untersuchung der kindlichen Mundhöhle kurz nach der Geburt, bemerkt man (Fig. 1. *c*.) sehr häufig an den den Gaumenecken entsprechenden Stellen beiderseits einen knopfförmigen, von glatter Schleimhaut überdeckten Vorsprung; noch besser überzeugt man sich von dem oft in exquisiter Weise markirten Vorragen dieser Punkte durch den tastenden Finger. Dieselben entsprechen beiderseits dem Hamulus pterygoideus des Flügelfortsatzes des Keilbeins, der sich an die äussere Ecke der horizontalen Platte des Gaumenbeins anlehnt. Am skeletirten Gaumen eines Neugeborenen sieht man, wie *Moldenhauer* richtig hervorhebt, fast ausnahmslos nahe dem freien Rande des horizontalen Gaumenbeinfortsatzes eine scharfe Knochenkante verlaufen, die von der Mitte des Randes beginnend bis gegen den Hamulus zieht. Derselbe Autor constatirt zugleich, dass die Schleimhaut an diesen Stellen um die Hälfte dünner angelegt ist als in der Umgebung. Für den Sitz der Affektion ist daher die von *Parrot* [2]) gewählte Bezeichnung „Plaques ptérygoïdiennes“ ganz zutreffend; er führt dieselben als eine bei athreptischen Kindern vorkommende Erscheinung an; doch werden Geschwüre an den Gaumenecken auch bei gesunden und kräftigen Kindern in den ersten Lebenstagen beobachtet.

An dem vorspringenden Hamulus und der erwähnten Knochenkante entstehen nun die oben geschilderten Veränderungen der Schleimhaut. Beim Öffnen des Mundes sieht man an den bezeichneten Stellen die Schleimhaut in punkt- bis linsengrosser Ausdehnung anaemisch werden. Die Anaemie wird um so umfangreicher und

1) *Moldenhauer*, l. c.

2) *Parrot*, De l'athrepsie; 4. leçon: du muguet. Progrès méd. 1874. Nr. 49.

ausgesprochener, je mehr das Kind den Mund öffnet. Das Verblassen der Stellen kömmt durch die Anspannung eines Bandes, des Ligam. pterygomandibulare (*Henle*) zu Stande, welches von jenem Vorsprunge jederseits nach abwärts zum inneren Winkel des Unterkiefers zieht und bei der Abwärtsbewegung des letzteren gedehnt wird. Es ist dies dasselbe Band, welches das Öffnen des Mundes bei einer Angina durch Theilnahme an der Schwellung schmerzhaft macht. Der Zug dieses Bandes an der den Hamulus deckenden Schleimhautpartie macht es erklärlich, warum jene Stellen beim Öffnen des Mundes oder beim Schreien anaemisch werden. Es wird die beim Neugeborenen noch dünne und einen Wechsel der Blutfüllung besser zur Anschauung bringende Gaumenschleimhaut über den vorspringenden Knochenfortsätzen mehr gespannt, so dass diese besser hervortreten. Beim Erwachsenen sind sie wegen der auch relativ grösseren Dicke der Gaumenschleimhaut weniger markirt, doch kann man sie am eigenen Gaumen deutlich tasten und sieht man beim weiten Öffnen des Mundes auch hier ein Blässerwerden der Schleimhaut an den bezeichneten Stellen.

Bald nach der Geburt beginnt ein allgemeiner Desquamationsprocess an der äusseren Haut und den Schleimhäuten, an welchem auch die Mundschleimhaut Theil nimmt. An den Gaumenecken nun geschieht diese Abstossung und Regeneration des Epithels in energischerer Weise, weil wegen des während der Kieferbewegungen daselbst stattfindenden Zuges jene symmetrischen Stellen einem fortwährenden mechanischen Reize unterliegen. Hiezu kömmt noch, dass diese Vorsprünge während des Saugens durch das Anstemmen des Zungenrückens gegen den harten Gaumen ohne Zweifel dem grössten Drucke und wahrscheinlich auch einer gewissen Reibung ausgesetzt sind. Dafür spricht die Beobachtung, dass die Intensität jener Affektion an den Gaumenecken neben anderen Reizungszuständen der Mundschleimhaut sich besonders bei Kindern bemerkbar macht, deren Mütter wegen Milchmangels oder ungeeigneten Brustwarzen dem Nahrungsbedürfnisse derselben nicht entsprechen. Die einfache Inspection der Mundhöhle solcher Kinder, deren Gaumenschleimhaut stark gerötet, von erweiterten Gefässnetzen durchzogen und ecchymosirt, deren Gaumenecken förmlich excoriirt erscheinen, setzt Einen oft ohne vorhergehende Untersuchung der Mutter in den Stand, eine Unfähigkeit derselben zum Säugen zu diagnosticiren. Dies zugegeben, scheint die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden zu können, dass der dem Saugen sich entgegenstellende Widerstand besonders zu einer Zeit sich geltend macht, wo die Milchsecretion der Wöchnerin sich noch nicht eingestellt hat, also in den ersten Tagen des kind-

lichen Lebens, wobei übrigens nicht selten bei den jungen Weltbürgern eine auffallende Ungeschicklichkeit und Anstrengung der Saugbewegungen beobachtet werden kann. Dass die zarte Mundschleimhaut des neugeborenen Kindes in den ersten Lebenstagen manchem Insulte während des Saugens ausgesetzt ist und sich an solche erst allmälig gewöhnen müsse, beweisen die bei ganz gesunden Kindern häufig zu constatirenden Zeichen von localen Circulationsstörungen, Ekchymosen, ausgebreiteteren Sugillationen der Gaumenschleimhaut; nicht selten findet man die letztere nach dem Trinken mit frisch ausgetretenem Blute bedeckt, dessen Quelle bei Ausschliessung eines anderen Ursprunges in der Mundschleimhaut selbst gesucht werden muss. Zudem tritt sehr häufig in Folge der ungewohnten Reize, welche die kindliche Mundschleimhaut in den ersten Tagen treffen, ein katarrhalischer Zustand derselben auf, der das Auftreten weiterer Veränderungen an den dazu aus anatomischen Gründen disponirten Stellen begünstigt.

Mechanische Einwirkungen des Zuges und Druckes sind es also, welche in der Schleimhaut der Gaumenecken locale Störungen der Circulation und Ernährung hervorrufen, die sich in einer circumscripten Anaemisirung und häufig durch kleine Blutaustretungen an jenen Stellen kundzugeben pflegen. Je nach der Tiefe der Einwirkung kömmt es in der Folge zu einer Epithellockerung oder zu einer mehr oberflächlichen oder tieferen Gewebsnekrose, zu einer Erosion oder zu einem tieferen Geschwüre (Drucknekrose). Dabei machen sich bei verschiedenen Kindern individuelle Verschiedenheiten einer mehr oder weniger ausgesprochenen Prominenz der Vorsprünge und der auf dieselben einwirkenden Kräfte geltend. Ausserdem kommen noch andere, ausserhalb des Individuums liegende Einflüsse in Betracht. Ich habe an anderer Stelle [1]) gezeigt, dass bei der Untersuchung der typischen Geschwüre der Gaumenecken beinahe regelmässig reichliche Pilzorganismen (Micrococcen) gefunden werden, die nicht allein oberflächlich in Ballenform gelagert sind, sondern auch in die Tiefe des nekrotischen Gewebes dringen und mitunter die Gefässe dicht erfüllen. Die Organismen, denen ein steter Zuzug in die offene Mundhöhle gestattet ist, die jedoch bei gesunder und intakter Mundschleimhaut indifferent bleiben (man findet vereinzelte Mikrococcen in jedem Mundsecrete des Kindes), haben an den laedirten Stellen die günstigen Ernährungsbedingungen für ihre Weiterbildung gefunden, ähnlich wie ein Katarrh der Mundschleimhaut in einem

1) *Epstein*, Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Prager med. Woch. 1879 No. 33, 34, 35 und Archiv f. Kinderheilk. I. Bd. 1. Heft.

gewissen Alter, d. h. bei einer gewissen Beschaffenheit des Gewebes, eine Vorbedingung bildet zur Ansiedlung des Soorpilzes. Es handelt sich somit um eine accidentelle, durch Organismen veranlasste, infectiöse Erkrankung jener Stellen, welche ein weiteres Vordringen der Necrose und ein Bösartigwerden der Geschwüre verursachen kann. Solche Geschwüre tragen schon makroskopisch sichtbare Eigenschaften, die sie als septische Geschwüre erkennen lassen. Ich habe l. c. des Weiteren auseinandergeführt, dass diese Geschwüre der Gaumenecken zum Ausgangspunkte croupös-diphtheritischer Affektionen der Mund- und Rachengebilde werden und zu einer septischen Allgemeininfection des Kindes führen können. Aus diesem Grunde beanspruchen die Geschwüre der Mundschleimhaut bei Neugeborenen ein grösseres klinisches Interesse, als ihnen bisher wegen der vermeintlichen Unschuld derselben zu Theil wurde. Bei der transitorischen, zumeist auf septischer Grundlage beruhenden Haemophilie neugeborener Kinder pflegen sie manchmal zu spontanen Blutungen Veranlassung zu geben, indem neben Blutungen anderer Art aus dem geschwürigen Gewebe der Gaumenecken das Blut Stunden und selbst Tage lang langsam hervorsickert. Ihre Kenntnis schützt ferner vor etwaigen Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren. Auf das Saugen scheinen die Geschwüre keinen hindernden Einfluss zu üben; nur in jenen Fällen, wo sich die Ulceration auch auf das früher erwähnte Band bis in den Unterkieferwinkel erstreckte, möchte ich die Behinderung des Saugvermögens diesem Umstande zuschreiben; doch waren die Kinder zumeist auch anderweitig krank, so dass eine entschiedene Beurtheilung der eigentlichen Ursache nicht gut möglich war.

Bezüglich ihrer Häufigkeit gab die Untersuchung von 400 im Alter von 8—10 Tage stehenden Kindern Aufschluss. Unter ihnen fanden sich bei 211, d. i. in 52·8 pCt. der Fälle die in verschiedenen Stadien begriffenen Veränderungen der Schleimhaut der Gaumenecken. Obwol die Klassificirung derselben einer mehr willkührlichen Beurtheilung unterliegt, so habe ich doch drei Gruppen unterschieden: 1. wo die Schleimhaut durch ihre Verfärbung (Anaemie, Ekchymosen oder Sugillirung) eine Gewebsernährung zeigte oder die Epithelschichte plaqueartig verdickt war. 2. wo die Epithelschichte mehr gelockert oder abgestreift oder excoriirt war. 3. wo tiefere über die Epithelschichte hinaus sich erstreckende Substanzverluste der Schleimhaut constatirt wurden. Daraus ergab sich folgendes Verhältnis:

	beiderseits	links	rechts
Verfärbung oder Plaques	58	4	4
Excoriationen	50	25	3
Geschwüre	52	11	4

Die Affektion betrifft also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle *beide* Gaumenecken; die Vermuthung *Bohn's*, dass sie, wenn nur auf *eine* Seite beschränkt, dann häufiger links angetroffen wird, findet ihre Bestätigung. Ueber die zwei ersten Lebenswochen hinaus pflegen die lateralen Gaumengeschwüre viel seltener zu entstehen, doch sah ich sie im Verlaufe acuter, erschöpfender Krankheiten auch noch in der 5.—8. Lebenswoche beginnen. Bei einem 10 Monate alten Kinde mit chronischer Bronchopneumonie kam es unter meinen Augen zur Entwicklung flacher Erosionen an den Gaumenecken. Von Interesse ist die private Mittheilung des Herrn Doc. Dr. *Kahler*, der bei einem Erwachsenen im Verlaufe eines schweren Typhus an denselben Stellen symmetrische Geschwüre beobachtete, die durch längere Zeit unverändert blieben und während der Reconvalescenz langsam zur Heilung gelangten. Vielleicht kommen derartige Decubitusgeschwüre der Gaumenecken auch im späteren Alter häufiger vor; der Beobachtung am Leichentische würden sie sich jedoch entziehen, weil die durch den weichen Gaumen geführte Schnittlinie schon hinter oder gerade in dieselben fällt.

Wenn wir bei den lateralen Gaumengeschwüren die Entstehung aus „Milien“ einfach deshalb in Abrede stellen konnten, weil letztere in den betreffenden Gegenden nicht zu finden sind und als Ursache derselben andere Momente kennen gelernt haben, so können wir uns betreffs der medianen, in der Gaumenraphe vorkommenden Geschwüre nicht mit derselben Bestimmtheit aussprechen. Diese letzteren entwickeln sich zumeist in dem hinteren, dem weichen Gaumen angrenzenden Theile der Raphe, im Bereiche der Kreuzungsstelle der medianen und queren Gaumennaht, also an eben derselben Stelle, wo auch der typische Sitz der Epithelperlen gefunden wird, so dass die Annahme irgend einer Beziehung zu denselben hier eher gerechtfertigt scheint. Dass sie jedoch nicht als folliculäre Geschwüre betrachtet werden können, ist durch die Untersuchung der kleinen Geschwülste, deren folliculäre Natur ich genügend widerlegt zu haben glaube, klar geworden. Mir selbst gelang es niemals zu beobachten, dass sich durch Dehiscenz eines Knötchens und durch allmälige Erweiterung des Substanzverlustes ein Geschwür entwickelt hätte, wie dies die Entstehung eines folliculären Geschwüres voraussetzen würde. Vielmehr geschieht der Vorgang in der Weise, dass die Umgebung der Knötchen in einem gewissen Umkreise erblasst, zuweilen auch von kleinen Blutaustritten durchsetzt wird und zu einem scharf umrandeten Geschwüre nekrosirt, in welchem die Epithelperlen mit untergehen oder ausfallen. An den Epithelperlen der Alveolarfortsätze, die doch dieselben Bildungen sind, werden ähnliche

Ulcerationen nicht beobachtet. Dagegen treten solche wieder an Stellen auf, wo früher keine Knötchen vorhanden waren. So giebt es noch eine zweite, für Ulcerationen disponirende Stelle der Gaumenraphe u. z. im vorderen Abschnitte derselben gleich hinter dem Zwischenkiefer, im Bereiche der Ductus nasopalatini. Wenn gerade die Mittellinie von Geschwürsbildungen bevorzugt wird (auch syphilitische Geschwüre des harten Gaumens beginnen immer in der Medianlinie), so mögen daran die anders gearteten Gewerbsverhältnisse und die Blutarmuth der zuweilen leistenartig vorspringenden Raphe zum Theile Schuld tragen und manchmal erscheint dieselbe bei neugeborenen Kindern in ihrem nahezu ganzen Verlaufe bis zur Uvula excoriirt. Wenn aber die Knötchen im Gebiete der Kreuzungsstelle in irgend einer Beziehung zur Ulceration der Schleimhaut stehen, so ist es höchstens nur die, dass sie als prominirende Körper bei den mechanischen Verrichtungen der Mundgebilde einem passiven Reize unterworfen sind, der auf das benachbarte Gewebe übergreifend eine Ernährungsstörung desselben leichter hervorruft. Wenn *Herz*[1]) speciell die letztbesprochenen *medianen* Geschwüre an der Kreuzungsstelle im Sinne hat, was freilich aus seinem Aufsatze nicht deutlich genug hervorgeht, und als mögliche Ursache derselben eine Verschiebung der Nahtverbindung angibt, so ist seine Ansicht (aber auch nur für diese Stelle) durchaus nicht von der Hand zu weisen. Auch ich fand die Nahtverbindung bei mehreren skeletirten Gaumen Neugeborener an jener Stelle noch ziemlich locker und weniger fest als in dem vorderen Antheile der medianen Gaumennaht.

Unter den 400 Kindern fanden sich 29mal, also in 7·25 pCt. mediane Geschwüre vor, demnach viel seltener als jene der Gaumenecken; nur 3mal bestand das mediane allein für sich, in den übrigen Fällen war es in Gesellschaft der lateralen vorhanden.

Die Beobachtung, dass sich die Epithelperlen der Mundhöhle bei enger Berührung epithelialer Flächen bilden, sei es während der Verschmelzung zweier einander entgegenwachsender mit Schleimhaut bedeckter Kanten oder in den durch Faltbildung entstehenden und später sich abschnürenden Ausbuchtungen der Schleimhaut, forderten zu weiterer Umschau auf, ob sich an Körperstellen, die ähnliche Bedingungen besitzen, ebenfalls derartige Bildungen vorfinden. Beim öfteren Katheterisiren neugeborener oder in den ersten Lebenswochen stehender Kinder waren mir schon früher wiederholt weissglänzende,

1) *Herz*, Einige Bemerkungen über das Saugen der Kinder. Jahrb. f. Kind. 1865. 2. H. S. 52

prominirende, bis hanfkorngrosse Knötchen am inneren Blatte der Vorhaut aufgefallen, wenn ich diese, um die Harnröhrenmündung klaffend zu machen, nach hinten zurückzuziehen suchte. Ich hielt dieselben Anfangs, wie man dies bei ähnlichen Gebilden ohne Bedenken zu thun gewohnt ist, für degenerirte Talgdrüsen. Bei der stumpfen Lospräparirung der Vorhaut von der Eichel, die in der ersten Kindheit in verschieden grossem Umfange, häufig bis zur Eichelspitze, durch eine zwischenliegende Zellschichte mehr oder minder fest mit einander verwachsen sind, fand ich die Knötchen fast regelmässig an den untersuchten Kinderleichen. Wenn man das an einer Stelle geschlitzte Praeputium von der Glans von vorn nach rückwärts loslöst, so fallen stellenweise aus verhornten Epidermiszellen bestehende, rundlich geballte Körper heraus, denen oft eine Vertiefung an dem Schleimhautblatte der Vorhaut oder Eichel entspricht. Ausserdem finden sich namentlich in den hinteren Partien des inneren Präputialblattes, am zahlreichsten gewöhnlich in der Umgebung des Sulcus glandis, kleine weissglänzende Knötchen *unter* der Epitheldecke der Schleimhaut, die sich als concentrisch geschichtete Epithelkugeln erweisen.

Die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel kömmt nach *Bókai* [1]) während des Foetallebens als physiologischer Vorgang dadurch zu Stande, dass bei dem innigen Contakte der einander aufliegenden Flächen die Verhornung der oberflächlichen Epidermiszellen nicht stattfinden kann; dadurch kommen die mit flüssigem Inhalte versehenen tieferen Zellschichten mit einander in Berührung und adhaeriren durch Aneinanderlagerung. *Bókai* hält die kleinen, weissen hie und da zerstreuten Punkte für eingekeilte Talgklümpchen, erwähnt aber zugleich, dass die tiefer gelegenen Knötchen im Sulcus nur schwer entfernt werden können. Die Arbeit *Bókai's* machte mich auf die Untersuchungen *Schweigger-Seidel's* [2]) über das kindliche Präputium aufmerksam, worin der weissen Körperchen in der die Vorhaut und Eichel vereinigenden Zellschichte gedacht wird. Er erklärt dieselben als Epidermiskugeln, die mit Talgdrüsen nichts zu thun haben. Trotz zahlreicher Schnitte, die durch das Praeputium neugeborener und junger Kinder geführt wurden, konnte sich *Schweigger-Seidel* von dem Vorhandensein von Talgdrüsen nicht überzeugen und glaubt, dass die Autoren, welche solche annehmen, sich durch die *Einsenkungen*

---

1) *Bókai*, Die zellige Verklebung etc. Jahrb. f. Kind. N. F. 1872. S. 26.

2) *Schweigger-Seidel*, Anatomische Untersuchungen. Virch. Arch. Band 37. S. 220 und 227.

der Malpighischen Schichte am inneren Präputialblatte täuschen liessen.[1]) *Schweigger-Seidel* spricht jenen Körperchen eine gewisse Rolle bei der Lösung der Vorhaut zu, indem er glaubt, dass die Epidermiskugeln in dem die beiden Flächen verbindenden Zellgewebe eine allmälige Lösung desselben veranlassen. Dagegen sei mir einzuwenden erlaubt, dass die Knötchen nicht bloss in der Zwischenschichte gelagert sind, aus der sie dann bei der künstlichen Trennung herausfallen, sondern dass man sie gewöhnlich auch festsitzend im inneren Präputialblatte selbst und *unter der Epithelschichte* desselben vorfinden kann. Man sieht sie zuweilen zahlreicher an Stellen, wo die Verwachsung noch ganz innig und von einer Lösung noch keine Andeutung vorhanden ist. Ich glaube daher, dass die Epidermiskugeln eher als ein Produkt des Abschlusses von Einsenkungen der inneren Lamelle anzusehen wären, die während und nach der Verklebung beider Flächen entstanden sind. Da die Eichel einen Körper von ungleichen Dimensionen darstellt, so wird die aus einem Wulste entstehende und nach vorne sich verlängernde Vorhaut wegen der ungleichmässigen Spannung stellenweise kleine Verbiegungen und Ausstülpungen ihres inneren Blattes erleiden müssen, die dann nach erfolgter Verklebung durch Epithelmassen ausgefüllt werden. Besonders dürften diese Faltungen in der Gegend des Sulcus stattfinden, weil sich das innere Präputialblatt hinter demselben nach vorne umbiegt und dann brückenartig über die Furche hinwegsetzt. Es ist somit wahrscheinlich, dass diese kugeligen Epithelansammlungen auf ähnliche Weise zu Stande kommen, wie die Epithelperlen der Mundhöhle. Auch die längs der Raphe des Penis häufig vorkommenden weissen Knötchen, sowie auch die die Wurzel desselben manchmal ringförmig umgebenden, erweisen sich als abgeschlossene Epidermishaufen, die wahrscheinlich ebensowenig wie die am Präputium aus Drüsenretention entstanden sind.

Es fallen ferner am neugeborenen Kinde die zahlreichen, weissen hirsekorngrossen Knötchen auf, welche im Gesichte desselben, beinahe regelmässig an der Nase und am Kinne, häufig auch an den Wangen, der Stirne, der Ohrmuscheln in gruppenförmiger Anordnung oder vereinzelt zu finden sind. Nach den Untersuchungen *Küstner's*[2]) erscheint es wahrscheinlich, dass diese Knötchen Retentionstumoren der Talgdrüsen darstellen. Ich selbst habe mich in einem kleinen

1) Nach *Henle* (Eingeweidel. 1866 S. 418 ist das Smegma praeputii kein Drüsensekret, sondern nur die von Fett durchfeuchtete abgeschilferte Epidermis der Glans und der inneren Platte des Praeputium.

2) *Küstner*, Die Comendonen- und Milienbildung etc. Arch. f. Gynaec. Bd XII, 1. Heft.

Aufsatze[1]) dieser Ansicht angeschlossen, doch handelte es sich mir damals weniger um eine gründliche anatomische Untersuchung des Gegenstandes, als vielmehr um die Controle des von *Küstner* aufgestellten Satzes, dem zufolge die Milien des Gesichtes als ein Merkmal der Reife oder Unreife eines Neugeborenen zu verwerthen wären, was ich jedoch in meinen Beobachtungen nicht bestätigt fand. Auf die Gefahr hin, mich einer Inconsequenz schuldig zu machen, möchte ich doch im Hinblicke auf die Entstehungsweise der Schleimhautknötchen eine anatomische Revision jener Hautmilien des Gesichtes, die mir wegen des drängenden Abschlusses dieser Arbeit nicht mehr möglich ist, nicht für überflüssig halten. Vielleicht beruht die Erklärung jener Knötchen als Retentionsprodukte der Talgdrüsen auf einem ähnlichen Irrthume, welcher sehr bewährten Histologen bei der Untersuchung der Gaumenknötchen begegnet ist und welcher hier noch mehr dadurch unterstützt wird, dass das Milium der Haut gewöhnlich ringsum von Talgdrüsen umgeben ist. Jedenfalls giebt es bei näherer Erwägung mehrerer Umstände, die einer weiteren Beleuchtung bedürfen, wenn die Entstehung der Knötchen aus Talgdrüsen unanfechtbar sein soll. Vor allem ist es auffallend, dass dieselben meistens nur im Gesichte und hier nur an besonderen Praedilectionsstellen zu finden sind, während doch Talgdrüssen allenthalben in der Haut vorkommen. Von einer Verlegung des Ausführungsganges von Aussen her, wie bei dem Comedo des Erwachsenen, dessen Mündung deutlich zu sehen ist, kann bei den Milien des Neugeborenen keine Rede sein. Dieselben zeigen an ihrer Oberfläche nicht die geringste Andeutung eines solchen, sondern sind immer von einer glatten Epidermiskappe bedeckt, die ununterbrochen in die umgebende Hornschichte übergeht. Bemerkenswerth ist ferner, dass diese Milien nur während des Foetallebens, dagegen nach der Geburt nicht mehr entstehen, obzwar um diese Zeit die Entwicklung der Talgdrüsen noch nicht beendet ist und auch nach der Geburt noch neue gebildet werden (*Kölliker*). Um daher eine entscheidende Orientirung über die Entstehung und Natur der Gesichtsmilien des Neugeborenen zu gewinnen, wäre also auch hier die foetale Entwicklung derselben an den betreffenden Hautpartien, wo sie regelmässig vorzukommen pflegen, schon in frühern Perioden des Embryonallebens zu beobachten.

Die Anlage der Haut aus zwei getrennten, von einander unabhängigen Keimblättern, die sich während des foetalen Wachstums

---

1) *Epstein*, Ueber die Milien im Gesichte des Neugeborenen. Centralzeitung f. Kind. 1878. Nr. 4.

erst anpassen müssen, könnte vielleicht das Zustandekommen oberflächlicher Verschiebungen und Faltungen des Hornblattes notwendig machen, zwischen denen sich dann Epithel ansammelt. Besonders günstig wären die Bedingungen hiezu im Gesichte, dessen Epidermis sich durch eine besondere Dünnheit auszeichnet (*Krause*) und wo die plastische Gestaltung der complicirten Oberfläche zahlreichere Verschiebungen voraussetzen liesse als jene der mehr abgerundeten und ebenen Körpertheile mit dickerer Epidermis, von denen überdies die Extremitäten, Finger, Zehen etc. die etwa entstehenden Einsenkungen an den Uebergangsfalten durch die hier stattfindenden Bewegungen auszugleichen und ihre Agglutinirung zu verhindern im Stande wären.

Der Bestand der Gesichtsmilien ist ein meist kurzer und überdauert selten die Zeit von 2—4 Wochen. In dem früher citirten Aufsatze gedachte ich eines neugeborenen Kindes mit einer auffallend reichlichen Entwicklung von ungewöhnlich grossen Knötchen dieser Art am Kinne, den Wangen, der Oberlippe, der Stirn und der vorderen Thoraxfläche. Beim ersten Anblicke des Kindes fiel eine enorme Menge über dem ganzen Gesichte zerstreuter, mehr als stecknadelkopfgrosser, perlenfarbner, über dem Niveau der Haut ziemlich erhabener runder Gebilde auf, die an das Bild des sogenannten Molluscum contagiosum erinnerten. Das Kind wurde damals nach 4 Wochen von der Klinik entlassen, ohne dass eine Veränderung der Geschwülste wahrgenommen worden wäre. Ich hatte jedoch Gelegenheit, das allmälige Verschwinden jener Knötchen zu beobachten, da das Kind mit verschiedenen Affectionen wiederholt vorgestellt wurde. Die früher perlweisse Oberfläche wurde immer cutisähnlicher, die Knötchen selbst allmälig niedriger und flacher, bis sie endlich im Niveau der Haut sich volständig verloren. Gegenwärtig (das Kind ist 2 $^1/_3$ Jahre alt) sieht man nur bei aufmerksamer Betrachtung einige flache, scheibenförmige Erhabenheiten an der Haut der Wangen, die von den früher stark prominirenden Knötchen übrig blieben. Es findet also das Verschwinden der letzteren in der Weise statt, dass sie von der Epidermis der Umgebung allmälig überwuchert, und ähnlich wie die Epithelperlen der Mundschleimhaut in ein tieferes Stratum der Haut gedrängt werden.

Auch an den Rändern oder Umschlagsstellen epithelialer Flächen können sich ohne Zweifel ähnliche Bedingungen für die Entstehung abgeschlossener Epithelansammlungen ergeben. So sah ich bei zwei neugeborenen Mädchen vereinzelte perlweisse Knötchen an der Innenfläche einer kleinen Schamlippe und bei je einem Kinde am freien Rande des hinteren Gaumenbogens und am vorderen Rande des

Zungenbändchens. Ich vermute ähnliche Epithelkugeln ebenfalls im unteren Theile des Cervix uteri neugeborener Mädchen, an dessen Schleimhaut sich, wie ich aus einigen Präparaten des Herrn Dr. W. *Fischel* ersehen konnte, sehr schön ausgesprochene Einsenkungen und Faltungen der Oberfläche vorfinden.

Es finden sich, wie wir sahen, beim neugeborenen Kinde an verschiedenen Körperstellen zahlreiche, abgeschlossene Herde aus der Zeit der embryonalen Entwicklung vor, die einem physiologischen Zwecke nicht entsprechend sozusagen ein Uebermaass der foetalen Gewebsproduktion darstellen und es ist wahrscheinlich, dass sich ähnliche Bildungen ebenso regelmässig wie z. B. am Gaumen, Präputium u. s. w. noch an anderen Körperstellen und Organen vorfinden werden. Wegen Mangels an Vascularisation und durch baldige Abkapselung ihrer Nachbarschaft unschädlich gemacht, spielen diese ephithelialen Herde im ferneren Leben keine weitere Rolle. Sie gehen aber, wie wir theils gesehen haben, theils anzunehmen berechtigt sind, nicht immer zu Grunde, sondern bleiben in den lebenden Geweben als kleine Fremdkörper eingeschlossen. Wenn ich jedoch der Frage Raum zu geben mich erkühne, ob es denn nicht möglich sei, dass dieses aus der Foetalzeit stammende Zellmaterial an gewissen Körperstellen und unter gewissen Bedingungen zum Ausgangspunkte und Boden *wachsender* Geschwülste werden könne, so ermuthigt mich hiezu die originelle Auffassung *Cohnheim's* über die Aetiologie der Geschwülste, die ich wegen der Beziehung zu der angeschlagenen Frage etwas ausführlicher zu reproduciren mir erlaube. Nachdem *Cohnheim*[1]) die Unzulänglichkeit der geltenden Theorien (des Reizes, Traumas) für die Aetiologie der Geschwülste dargethan und anderseits auf die Häufigkeit congenitaler Tumoren aller Art hingewiesen hat, fährt er folgendermassen fort:

„Freilich bilden die congenitalen doch nur eine winzige Minorität unter den Gewächsen; aber was wir als angeboren verlangen, ist ja nicht die Geschwulst, sondern lediglich die Anlage dazu, d. h. die Existenz desjenigen über das physiologische Maass heraus producirten Zellenquantum, aus dem eine Geschwulst sich entwickeln kann. Demnach kann es ein ungemein kleines, kaum bemerkbares Knötchen der Haut oder des Unterhautfettes oder einer Drüse sein, aus dem später das massigste Fibrom, Lipom, Adenom hervorgeht, ein unbedeutendes Pigmentmal wird zum Ausgangspunkt eines grossen melanotischen Gewächses und aus einer völlig unbeachteten kleinen Hautcyste entwickelt sich ein umfangreiches Dermoid. Ja noch mehr, es ist vollkommen denkbar, dass der Zellhaufen, welcher die Anlage der späteren Geschwulst darstellt, zwischen den physiologischen Elementen

1) *Cohnheim*, allg. Pathologie, 1. Bd. S. 637.

eines Theils mit unseren Hilfsmitteln absolut nicht zu unterscheiden ist. — In der That ist dies der überwiegende häufige Vorgang bei der Entstehung der Geschwülste. Der Neugeborene bringt nicht die Geschwulst, sondern das überschüssige Zellmaterial mit auf die Welt, aus dem unter günstigen Verhältnissen später eine Geschwulst herauswachsen kann. Die Fähigkeit der reichlichen Zellenproduktion hat jenes Material von vorn herein wegen seiner embryonalen Natur; damit aber diese Produktion erfolge, bedarf es keiner anderen Erregung als einzig und allein einer ausreichenden Blutzufuhr. — Was aber den Anstoss dazu giebt diese Entwicklung anzuregen und auszulösen, dass muss sich in der Regel schon deshalb unserer Einsicht entziehen, weil wir die Gründe nicht kennen, welche den überschüssigen Keim in seiner Entwicklung behindert oder zurückgehalten haben. Wie viele Menschen mit Geschwulstkeimen mögen sterben, ohne dass auch nur das geringste Wachsthum an denselben stattgehabt hat?"

Soweit *Cohnheim*. Ich fühle mich nicht berechtigt und überlasse es Berufeneren, den schwierigen Pfad weiter zu verfolgen. Hervorheben möchte ich nur, dass meine Untersuchungen in der That zum Nachweise solchen „überschüssigen Zellmaterials" in verschiedenen Gegenden des neugeborenen Kindes geführt haben. Es würde nur auffallen, dass die Regelmässigkeit und Multiplicität der epithelialen Herde an gewissen Körperstellen doch nicht mit der Häufigkeit von Tumoren in denselben Gegenden in gleichmässigem Verhältnisse zu stehen scheint. Um speciell zu dem Ausgangspunkte unserer Betrachtung, dem harten Gaumen, zurückzukehren, so sind daselbst nach den Angaben der Autoren sowol angeborene, als auch im späteren Alter auftretende Geschwülste selten, obwol daselbst beinahe regelmässig foetale Inclusionen vorhanden sind. Anderseits ist jedoch zu bedenken, dass in dem straff gespannten, blutarmen und immer mehr sich verfilzenden Gewebe der Gaumenraphe die Bedingungen für ein weiteres Wachstum der Epithelperlen höchst ungünstige sein müssen, von denen übrigens, wie wir gesehen haben, die prominirenden durch Herausfallen oder Ulceration bei den mechanischen Verrichtungen der Mundgebilde häufig zu Grunde gehen.

Die Untersuchung der Epithelperlen hat ferner zur Constatirung der Thatsache geführt, dass ohne die Beobachtung der *Anfangstadien* ihrer Entwicklung eine richtige Erkenntniss ihrer wahren Natur nicht geringen Schwierigkeiten unterworfen ist, die es verschuldeten wenn einzelne, für eine Entstehung aus Drüsen scheinbar sprechenden Eigenschaften des schon *fertigen* Gebildes für die letztere Annahme bestimmend wurden. Es fordert dieser Umstand zur Vorsicht auf, die für die Aetiologie gewisser als Retentionstumoren geltender Geschwülste vielleicht von Nutzen werden könnte. Ich meine zunächst jene in der Cutis oder im Unterhautzellgewebe sitzenden Tumoren epidermoidaler Natur, die *Atherome* des späteren Alters. Dasselbe

gilt im Allgemeinen als eine aus Secretention der Talgdrüse und des Haarbalges hervorgegangene Geschwulst, die solange sie klein bleibt in der Cutis selbst, nachdem sie jedoch eine grössere Entwicklung erreicht hat, im Unterhautzellgewebe ihren Sitz hat (*Rindfleisch*)[1]. Wiewohl jedoch, soweit ich mich in der Literatur umsehen konnte, die Nachweise des primären Verschlusses des Ausführungsganges noch sehr mangelhaft sind, so wurde doch besonders die schmierig-fettige Beschaffenheit des Cysteninhaltes für die Annahme eines Ursprunges aus Talgdrüsen bestimmend. Doch liegen bereits von Seite anerkannter Forscher Untersuchungen vor, die jene Entstehungsweise des Atheroms nichts weniger als die gewöhnliche erscheinen lassen, die aber merkwürdigerweise der Popularität, deren sich jene Annahme bis auf die jetzige Zeit erfreut, keinen bemerkbaren Abbruch thaten.

Mehrere Autoren [u. A. *Virchow,*[2]) *O. Weber*[3])] geben an, dass neben den durch Verhaltung des Secretinhaltes entstehenden Balggeschwülsten auch solche von durchaus selbständigem Ursprunge in der Haut und im Unterhautzellgewebe existiren, die als wirkliche Neoplasien angesehen werden dürfen. *Paget*[4]) erklärt, dass nur der geringere Theil der sebaceous cysts aus Talgdrüsen entstanden sein mochte und stellt dieselben in dieselbe Reihe, wie die (zumeist angeborenen) proliferirenden Dermoidcysten. Am entschiedensten spricht sich auf Grund eingehender Untersuchungen *Wernher*[5]) aus, indem er die Entstehung der Atherome— die *Cooper*'schen Balggeschwülste ausgenommen — aus degenerirten Talgdrüsen in bestimmter Weise in Abrede stellt. Er macht zunächst auf die mangelhaften Beweise aufmerksam, welche der Deduction der Hautatherome aus Talgäcken zu Grunde liegen und stützt sich vornehmlich darauf, dass dieselben ebensowol einen von den Talgdrüsen verschiedenen Bau als auch, soweit es sich verfolgen lässt, einen völlig verschiedenen Entwicklungsgang haben. „Wenn man nicht schon früher das Richtige gefunden hat, so liegt die Ursache unzweifelhaft daran, dass man die Sache zu leicht nahm, sich mit der Entstehung aus Talgdrüsen, deren Bau man hinreichend kannte, beruhigte und nur nach Beweisen für diese Annahme, nach dem anatomischen Nachweise des obliterirten Ausführungsganges suchte. Doch zeigt eine genauere Betrachtung

1) Lehrb. d. pathol. Geweb. S. 264.
2) Lehrb. d. pathol. Geweb. S. 264.
2) Ueber Perlgeschwülste. Virch-Arch. Bd. VIII. S. 394. Anmerkung.
3) Pitha-Billroths Handbuch, II. Bd. 2. Abth. S. 42.
4) Lectures on surgical pathologie. 1863. S. 436.
5) Das Atherom, ein eingebalgtes Epitheliom, Virch-Arch. Bd. VIII. S. 221.

selbst dieser einfachen Atherome, dass sie mit verstopften Talgdrüsen nichts gemein haben.“ Die von *Wernher* untersuchten Atherome, von denen einige an Stellen vorkamen, wo keine Haar- und Talgfollikeln gefunden werden, entstehen durch Zusammentreten von epithelialen Globulis und grösseren eingebalgten, mit Zellen erfüllten Kugeln. Es gibt aber manche Atherome, die nur aus einer einzigen Epithelkugel bestehen, die ihrer Form und Entwicklung nach ganz mit den Kugeln übereinstimmt, welche in einer Vielzahl das complicirte Atherom zusammensetzen. Diese Atherome bestehen im Wesentlichen aus einem Faserbalge, welcher eine Hornmasse umschliesst. Es werden, wie *Wernher* ausführt, von dem Faserbalge aus kernhaltige Epithelzellen gebildet, welche, indem sie immer neue Lagen erzeugen, sich schichtenweise übereinander legen und mehr und mehr nach Innen rücken. Zugleich verändern sie ihre Eigenschaften, verlieren ihren Kern, platten sich ab, verschrumpfen; die centralen Massen zerfallen endlich in einen anfangs bröckligen, zuletzt flüssigen Brei. Nach einem Ausführungsgang sucht man vergebens; doch hält es *Wernher* für möglich, dass in einzelnen Fällen der Balg mit der Cutis durch einige Faser stränge verwächst, ohne dass deshalb diese Stränge für Reste eines obliterirten Ausführungsganges erklärt werden müssten. Auf Grund des anatomischen Befundes nennt er das Atherom ein „eingebalgtes Epitheliom“. Beide sind in anatomischer Beziehung identisch, nur ist das sogenannte Atherom von einem festen Balge umschlossen, in dessen Höhle hinein es sich entwickelt, während derselbe beim sogenannten Epithelioma fehlt und dem Fortwuchern in die umgebenden Gewebe keine solche Grenze entgegensteht. Zwischen beiden bestehen also nur Unterschiede des Verlaufes und der Bedeutung für das Leben, doch gibt es eklatante Beispiele, wo sich Atherome in krebsige Geschwüre verwandelt haben. Ueber die erste Entstehung der Atherome spricht sich *Wernher* nur hypothetisch aus, da man die ersten Anfänge nicht zu sehen Gegenheit hat. Er glaubt, dass die Entwicklung des primären Balges ebenfalls, wie die secundären Kugeln und Höhlen, aus einem epithelialen Globulus erfolge, der sich seine Faserhülle bilde; für die Ursache des *ersten* Globulus weiss er jedoch keinen Grund anzugeben.

In kürzerer Weise spricht auch *Lücke* [1]) bei der Beschreibung einiger ossificirender Atherom-ähnlicher Geschwülste die Vermuthung aus, dass sich dieselben aus *epithelialen Herden* im subcutanen Bindegewebe entwickelt und dann abgekapselt hätten.

---

1) *Lücke*, Ueber eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virch. Arch. 28. Bd. S. 378.

Die Untersuchungen *Wernher's*, welche jedoch die frühere und im allgemeinen bis heute noch ihre Geltung behauptende Anschauung von der Aetiologie der Atherome nicht wesentlich erschütterten, machen es wahrscheinlich, dass es es eine grosse, vielleicht grössere Anzahl von Balggeschwülsten der Haut und des Unterhautgewebes gebe, die trotz ihres breiigen Inhaltes und ihres Sitzes in drüsenreichen Gegenden (Kopfschwarte) nicht Retentionstumoren sind, sondern einen selbständigen Ursprung vermuten lassen. Der nach *Wernher's* Darstellung kurz geschilderte Bau und die Entwicklung solcher Geschwülste erinnert, wie ich glaube, an die bei neugeborenen Kindern untersuchten Epithelperlen, nur dass es sich hier meistens — wie auch bei den einfachen Atheromen — um eine einzige grosse Epithelkugel handelt. Eine dellenförmige Vertiefung oder eine bei der zufälligen Entleerung der Perle entstehende und die Verwechslung mit einem Drüsenausführungsgange ermöglichende Oeffnung auf dem Gipfel derselben haben wir auch dort zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dies wäre denn auch für die Atherome zu berücksichtigen, für welche dieselben Momente als untrüglicher Beweis ihres Ursprunges aus Talgdrüsen hingestellt zu werden pflegen. Wenn nun aus dem gleichartigen Befunde der Schluss auf einen gleichartigen Entstehungsmodus erlaubt ist, so wäre die Annahme naheliegend, dass sich die Hautatherome ähnlich den Epithelperlen aus epithelialen Ansammlungen einer abgeschnürten Einsenkung der Hautoberfläche (der erste Globulus *Wernher's*) herausgebildet haben. Ja, es könnte im Zusammenhalte mit der vorausgegangenen Auseinandersetzung die weitere Frage ventilirt werden, ob nicht die Existenz solcher epithelialer Herde aus einer sehr frühen Periode der menschlichen Entwicklung datire, die erst nach einem gewissen Zeitraume zu einer Wucherung ihrer Elemente veranlasst und, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, erst dann bemerkt wurden. Gewiss ist, dass der zeitliche Beginn solcher Geschwülste kaum eruirbar ist; sie werden von ihrem Besitzer vielleicht erst bei Linsen oder Erbsengrösse bemerkt und nicht selten vernimmt man, dass die Geschwulst in der Grösse einer Erbse Jahre lang unverändert geblieben und dann erst rascher gewachsen sei. Wie lange der Keim bis zur Erreichung jener Grösse gebraucht haben mochte, ist kaum zu ergründen.

Heschl [1]) zählt die unter dem Namen Atherome bekannten Balggeschwülste der Kopfhaut zu den Dermoidcysten und nennt sie wegen der vorzüglich epidermidalen Beschaffenheit des Balges und Inhaltes Epidermoide. In ätiologischer Beziehung hält er es für wahrscheinlich,

1) Ueber Dermoidcysten. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 68. S. 36.

dass auch die Epidermoide (Atherome) aus foetalen Einstülpungen in der Cutis sich gebildet haben und spricht die Ansicht aus, dass dieselben durch Abschnürung des den künftigen Haarbalg bildenden Epidermis-Kolbens entstehen und, da das Haar in denselben gar nicht zu Stande kommt, ein Stehenbleiben des Haarfollikels auf einer der ersten Stufen seiner Ausbildung, eine Hemmungsbildung desselben, darstellen.

Bei *Th. Bryant* [1]) finde ich einen leider nicht näher untersuchten Fall eines 5 Monate alten Kindes, dessen Gesicht und Kopf mit Talggeschwülsten (sebaceous tumours) von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer grossen Mandel förmlich übersäet waren. Da die Geschwülste *bereits seit 3 Monaten wuchsen*, so ist ein congenitaler Ursprung derselben sehr wahrscheinlich. —

Ich bin mir wohl bewusst, dass die vorstehenden Auseinandersetzungen keinen Anspruch auf eine genügende Begründung besitzen, insolange sie nicht durch den in diesem Falle wohl äusserst schwer herzustellenden anatomischen Beweis gestützt sind. Nichtsdestoweniger glaubte ich den Gedanken, die sich mir bei der Untersuchung jener bei neugeborenen Kindern vorkommenden epithelialen Inclusionen aufdrängten, freimütigen Ausdruck geben zu dürfen. Ist doch die Aetiologie der Geschwülste überhaupt mit einem so dichten Schleier umgeben, dass der Versuch, denselben mit Hilfe von begründeten Hypothesen zu lüften, gerechtfertigt erscheint!

1) The surgical diseases of children 1863. S. 139.

Erklärung der Abbildungen.

FIG. 1. (nat. Grösse).

Gaumen eines neugeborenen Kindes; *a* Milien in der Raphe; *b* Milien an den Alveolarwällen; *c* Gaumenecken (Hamuli pterygoidei).

FIG. 2. (Seibert, Oc. 1., Obj. 3).

Senkrechter Durchschnitt auf die Oberfläche der Raphe, durch den zwei Epithelperlen getroffen wurden (*a*); *b* Epithelschichte der Schleimhaut; *c* Schleimdrüsen.

FIG. 3. (Hartnack, Oc. 3. Obj. 4).

Senkrechter Durchschnitt auf die Raphe eines Foetusgaumens aus der 8.—10. Woche. *a* Spaltförmige Einsenkung zwischen den Gaumenplatten (G); *m* Epithelschichte der Gaumenschleimhaut; *n* Nasenscheidewand; *k* Knorpel derselben.

FIG. 4. (Plössl Oc. 1., Syst. 4, 5, 6).

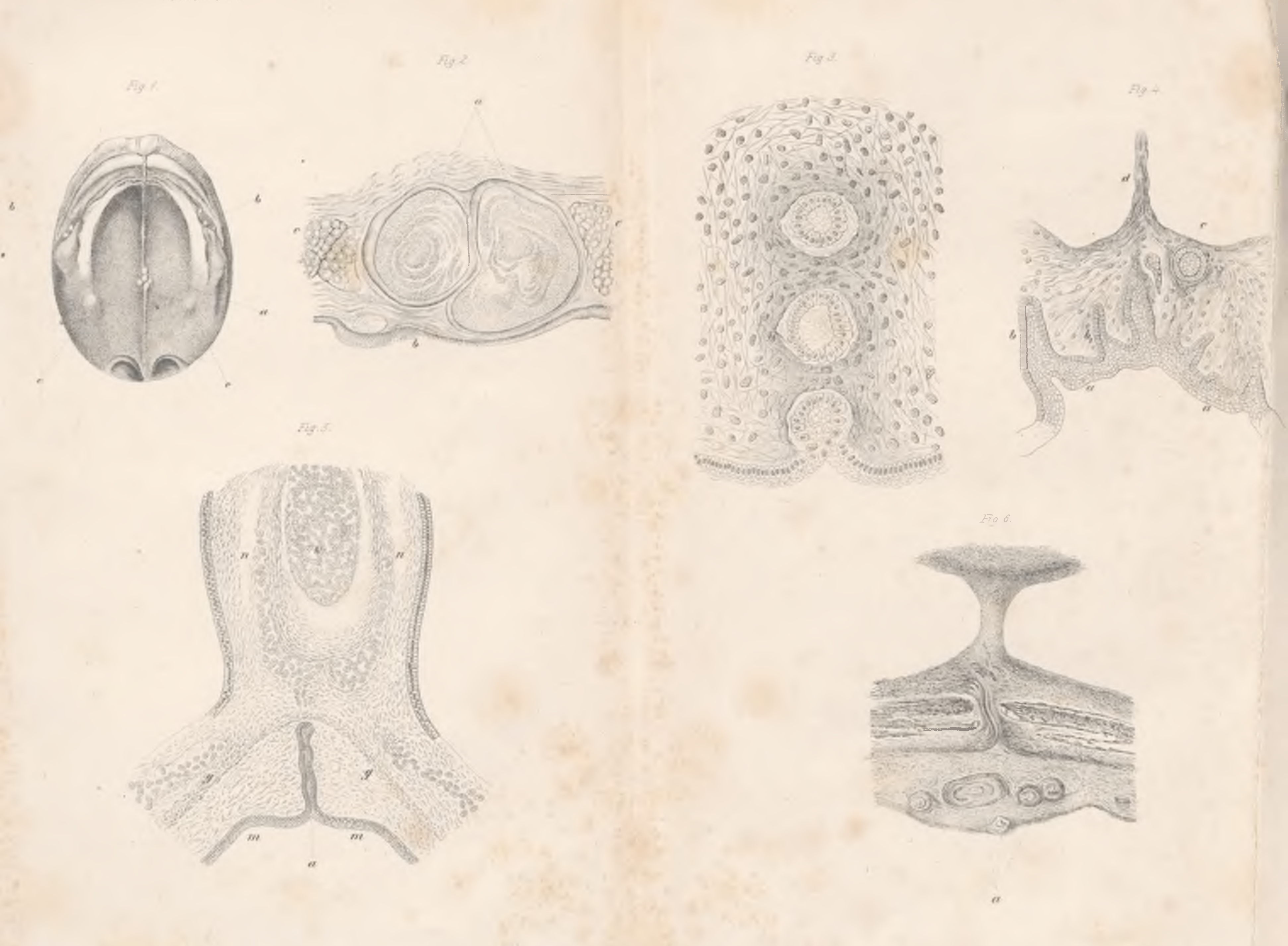
Senkrechter Durchschnitt auf die Oberfläche der Raphe eines Foetusgaumens aus der 10.—12. Woche.

FIG. 5. (Hartnack, Oc. 3. Obj. 7.)

Von demselben Foetus die hintere Partie der Raphe des harten Gaumens. *a* Epithelschichte der Schleimhaut; *b* Epithelzapfen; *c* abgeschnürte Epithelkugel; *d* medianes Gewebe der Raphe.

FIG. 6. (Plössl, Oc. 1, Syst. 1).

Durchschnitt durch den Gaumen eines 6 monatlichen Embryo; *a* multiple Epithelperlen.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. Epstein: Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder.

Lith. A. Haase in Prag.



ZUR GESCHICHTE DER WORTTAUBHEIT.

Eine Antikritik

von Dr. OTTO KAHLER und Dr. ARNOLD PICK.

Im Maiheft der Archives générales de médecine des l. J. erschien eine kritische Besprechung unter dem Titel „le language et l'aphasie" von Albert Mathieu, in welcher ausser den Arbeiten von Wernicke [1]) und Kussmaul [2]) auch die dem Verf. damals noch allein bekannt gewesene erste Hälfte unserer Beiträge [3]) berücksichtigt wurde. Nachdem Hr. M. über die den genannten Arbeiten gemeinsamen Anschauungen von der „Worttaubheit" [4]) in abfälliger Weise geurtheilt hat, durften wir erwarten, dass er von der zweiten Hälfte unserer Arbeit, in welcher wir einen mit Section belegten, beweisenden Fall beigebracht haben, zum mindesten Kenntniss nehmen würde. Unsere diesfällige Erwartung blieb unerfüllt. Nun könnten wir allerdings, unbekümmert um diese somit unvollständig gebliebene Würdigung der Thatsachen die endgiltige Entscheidung über die auch unserer Ansicht nach noch einer näheren Ausarbeitung harrende Localisation der Worttaubheit getrost dem unaufhaltsamen Gange der wissenschaftlichen Forschung anheimgeben, wenn nicht ein von dem Thema unabhängiger Gedanke, der wie ein rother Faden durch den kritischen Aufsatz des H. Mathieu zieht, uns zu einer Erwiderung anspornen würde. Hr. M. lehnt nämlich zu unserer Verwunderung seine Besprechung dem, wie wir glaubten, bereits antiquirten Gegensatze der „science allemande" und der französischen Schule in aufdringlicher Weise an [5]) und spart nicht mit abfälligen Bemerkungen

1) Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

2) Kussmaul. Die Störungen der Sprache. 1877.

3) Kahler und Pick. Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. Bd. 141. (Wir citiren hier die Seitenzahlen nach dem späteren Sep. Abdruck.)

4) Worttaubheit wird mit „surdité verbale" übersetzt. Stellenweise (S. 590) wird jedoch auch „surdité vocale" gesagt, was entschieden unrichtig ist.

5) Es muss dies um so mehr auffallen, als sich Hr. Mathieu aus unserer Arbeit wenigstens hätte belehren können, dass auch der Engländer Broadbent zu ganz

über die erstere. Ein solches Vorgehen aber, durch das überflüssiger und nutzloser Weise nationale Gegensätze in die Besprechung wissenschaftlicher Themen einbezogen werden, verdient eine Zurechtweisung, die wir der Richtigstellung des wenigen Thatsächlichen, das in der ausgedehnten Besprechung zu finden ist, hiemit vorausgeschickt haben wollen. Den Umstand aber, dass wir, die Nachfolger Wernicke's und Kussmaul's in der Bearbeitung dieser Frage, vor den genannten Autoren und vielleicht allein das Wort zur Abwehr und Erwiderung ergreifen, glauben wir dadurch rechtfertigen zu können, dass es zufälliger Weise uns getroffen hat, seither einen thatsächlichen Beitrag zur Lösung dieser Frage geliefert zu haben.

Selbstverständlich werden wir uns darauf beschränken, jene Punkte näher zu beleuchten, die direct das in dem citirten Aufsatze behandelte Thema der Worttaubheit und der Localisation dieses Symptomes betreffen und nicht auf die Besprechung, die Herr Mathieu den gesammten in dem Werke Kussmaul's niedergelegten Anschauungen widmet, näher eingehen. Nur eine Bemerkung sei uns hier gestattet, die zugleich eine historische Berichtigung enthält. Herr M. vermischt zweifellos die in Kussmaul's Werke auseinandergesetzten klinischen Bilder der ataktischen und amnestischen Aphasie und der Worttaubheit[1]) und die durch Wernicke's Arbeit repräsentirten Bestrebungen nach der anatomischen Localisation dieser einzelnen Formen wobei ihm das kleine Malheur passiert, dass er den letztgenannten Autor wiederholt als Schüler und Nachfolger Kussmaul's bezeichnet und letzteren sogar für die Arbeit Wernicke's (und die unsere) verantwortlich macht. Wer aber nur halbwegs einen Ueberblick über die Literatur hat, wer Wernicke's im J. 1874 erschienene Arbeit gelesen und verstanden hat und dabei nicht vergisst, dass *Kussmaul selbst wiederholt einige der Anschauungen Wernicke's über die Localisation bekämpft,* wird gewiss dem letzgenannten Autor das Verdienst nicht bestreiten einer der Ersten gewesen zu sein, der das Wesen der Aphasie und der einzelnen Formen derselben anatomisch näher zu erfassen gestrebt hat. Und dass die Anschauungen Wernicke's und der späteren Autoren über die Aphasie sich nicht einfach durch „adaptation

---

ähnlichen Deutungen der Thatsachen gelangt. Wir constatiren aus Anlass eines im Progrès médical 1880 Nr. 4 erschienenen kurzen Berichtes über eine Vorlesung Magnan's, dass die von Herrn Mathieu vorgebrachten Anschauungen nicht als der Ausdruck der Ansichten seiner Landsleute überhaupt zu betrachten sind, denn Magnan trennt klinisch ganz praecise die Aphasie von der Wortttaubheit und Wortblindheit. (Nachtrag b. d. Corr.)

1) Er ist dieser Differenzirung des aphatischen Symptomencomplexes übrigens — abgeneigt.

du transformisme", um Hr. M's. eigene Worte zu gebrauchen, entwickelt haben, lehrt eine Durchsicht der betreffenden Arbeiten, die durchwegs anatomische, logische und klinische Untersuchungen, keine „aventures theoriques" sind, wie Herr Mathien die Liebenswürdigkeit besitzt sich auszudrücken. Allerdings scheint uns aus der ganzen Haltung des Referates hervorzugehen, dass Herr Mathieu den Aufsatz Ws. nicht oder nur schlecht gelesen hat, ein Vorwurf, den später, einen andern Autor betreffend zu wiederholen, wir ihm nicht ersparen können.

Herr Mathieu hält vom *klinischen* Standpunkte aus die Symptomatologie der Aphasie durch die älteren französischen Kliniker für so erschöpfend durchgearbeitet, dass es ihm vermessen scheint noch etwas Neues hinzufügen zu wollen und müssen wir uns deshalb die Mühe nicht verdriessen lassen, *erstens* ihm nachzuweisen, dass der französischen Schule, auf deren Lehren er sich bezieht, der Begriff der Worttaubheit gefehlt hat und *zweitens* ihm den Beweis zu erbringen, dass die Worttaubheit ein zu Recht bestehendes Symptom cerebraler Erkrankung ist oder vielmehr um uns den bisher vorliegenden Thatsachen entsprechend präcis auszudrücken, ihm zu zeigen, dass klinisch ein aphatischer Mensch mit Worttaubheit von einem aphatischen Individuum gewöhnlicher Art vollständig und für den Kenner auch leicht zu trennen ist.

Für unseren ersten Satz wissen wir keinen bessern Gewährsmann als Herrn Mathieu selbst, der hervorhebt, dass Kussmaul die Bezeichnung „Worttaubheit" erfunden, denn es bedarf erst keiner Beispiele aus der Geschichte der Wissenschaft um zu zeigen, dass die sprachliche Definirung auch mit der sachlichen Präcisirung Hand in Hand geht; allerdings findet sich die Erscheinung der Worttaubheit bei französischen Autoren (wir hatten selbst in unsern Beiträgen Fälle aus solchen angeführt) beobachtet, unter Andern auch bei Trousseau, allein wie bei diesem letztern, so auch bei Herrn Mathieu geht die Erscheinung in der Intelligenzstörung auf.[1])

Zur Ausführung des zweiten Punktes übergehend wollen wir im Vorhinein bemerken, dass hier als Stützen für die klinische Lehre von der Worttaubheit nur Fälle von wirklichen Ausfallserkrankungen betrachtet werden können, somit alle jene klinischen Bilder ausgeschlossen bleiben müssen, die frischen und expansiven Processen ihre

1) Die von Herrn Mathieu noch citirte Arbeit von Falret ist uns nicht zugänglich, allein das Schweigen späterer französischer Autoren über die in Rede stehende Erscheinung sowie die ganze Beweisführung des Herrn Mathieu machen es nur zu wahrscheinlich, dass auch dort kaum eine eingehende Darstellung der Worttaubheit zu finden sein wird.

Entstehung verdanken, welche in nicht näher zu bestimmender Weise das Gehirn durch Shok, Druck und Fernwirkung beeinflussen, oder Folge der so gewöhnlich an Hirnlaesionen sich anschliessenden Gehirnatrophie sind. Diese Bemerkung aber ist deshalb nothwendig weil Herr Mathieu, sich stützend auf von seinem Lehrer Lasègue vorgetragene Anschauungen, den aphatisch gewordenen Individuen allesammt intellectuelle Schwäche und Intelligenzdefecte grober Art zuspricht, offenbar zu dem Zwecke um das Symptom der Worttaubheit (das übrigens in den unübertrefflichen Schilderungen Aphatischer der ausgezeichneten Kliniker, die er kennt, sich zweifellos vorfindet) eventuell mit in die Reihe der Erscheinungen seiner „aliénation aphasique" aufnehmen und so seines klinisch diagnostischen Werthes berauben zu können. Für den Fall aber, dass Herr M. diese Absicht nicht zugestehen will, und wir könnten ihn bei den zahlreichen Lücken seiner logischen Folgerungen schwer fassen, bleibt uns nichts übrig als uns an den hier in der Anmerkung [1]) citirten Passus zu halten und daraus zu schliessen, dass er bei dem supponirten Schwachsinn der aphatischen Individuen es uns nicht zutraue durch klinische Untersuchung das Bestehen von Worttaubheit sicher festzustellen. Derartige schwere Störungen der Intelligenz, die schliesslich eine jede exactere Prüfung unmöglich machen, kommen in frühern und spätern Studien der Aphasie zweifellos vor; eben so sicher aber scheint es uns, dass es Fälle von ataktischer Aphasie und vielleicht auch amnestischer oder der Mischform beider gibt, bei denen es selbst gewiegten Klinikern schwer wird, Andeutungen von bestehendem Schwachsinn zu constatiren und ferner, dass auch die Fälle von mit Worttaubheit complicirter Aphasie sich leicht einen solchen Grad von Intelligenz bewahren, der noch die vollkommen sichere Constatirung des fehlenden Wortverständnisses gestattet. Allerdings wird, wenn es anders richtig ist, dass die Summe der aufnehmenden Theile im Centralorgan neben der Möglichkeit zu zweckentsprechender Verwerthung des Aufgenommenen die Intelligenz ausmacht, der worttaube Aphatische dem einfach Aphatischen gegenüber immer ein Minus an Intelligenz aufweisen müssen. Wir haben auf diesen Umstand in Nr. II unserer Beiträge S. 24. bereits hingewiesen und

1) Dieser eigentlich nur auf die Wortamnesie Bezug nehmende Passus, der aber bei Berücksichtigung des Umstandes, dass Herr Mathieu diese nicht strenge von der Worttaubheit zu trennen scheint, auch auf letztere Bezug nehmen kann, lautet: (S. 597.) Au point de vue clinique. reconnaître ce qui dans l'aphasie revient à la perte de la mémoire, demande une analyse symptomatologique très délicate et noos ne l'avons rencontrée dans aucune des observations citées.

dort den ausführlichen Befund eines seit Decennien worttauben aphatischen Mannes mitgetheilt, den nachzulesen wir Hern Mathieu bitten müssen, um ihn mit der Krankheitsgeschichte eines einfach ataktisch Aphatischen vergleichen zu können, die wir uns hier anzuschliessen erlauben. Das betreffende Individuum befindet sich zur Zeit noch auf der Klinik des Herrn Prof. Halla in Prag, mit dessen freundlicher Bewilligung wir den Fall benützen. [1])

11396. Sequardt Josef 37 j. Landmann, Klin. Diagnose: Aortenklappeninsufficienz, Embolische Erweichung der III. Stirnwindung und eines Theiles der Centralwindungen linkerseits.

Am 26ten Juli des Jahres 1875 wurde der Kranke bewusstlos aufgefunden und erschien rechtsseitig vollständig gelähmt. Als er 4 Tage später sein Bewusstsein wieder erlangte, wurde vollkommener Verlust der Sprache constatirt. Die Lähmung besserte sich allmälig, so dass der Kranke nach 30 Tagen schon mit Krücken sich fortbewegen konnte und seit drei Jahren auch ohne diese gehen kann. Die Sprache ist nicht wiedergekehrt.

Am 14. December 1878 wird er zur Klinik aufgenommen. Schädel normal geformt, zeigt nirgend Empfindlichkeit bei Percussion. Gesicht, Gehör, Augen- und Zungenbewegungen ohne Störung, dagegen Verziehung der Mundspalte nach links, Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte, die Stirnfalten und der Augenschluss beiderseits gleich. Bei symmetrischen Bewegungsversuchen der Gesichtsmuskeln wird das Bestehen einer Parese des rechten untern Facialis offenkundig. Der Kranke ist aphatisch. Er hat nur folgende Laut- und Silbenreste zu seiner Verfügung — tja, tjo, tscha, tscho —, deren er sich jedoch in ausdrucksvoller Weise als Ersatz für die verloren gegangene Sprache bedient. Die genannten Lautcomplexe werden dabei in stetig sich beschleunigender Aufeinanderfolge hervorgestossen um schliesslich in einem unverständlichen Gemurmel zu enden. Auf diese Weise hat er sich durch Modulation seiner Stimme und verschiedenen Tonfall [2]) Begrüssungsformeln zurecht gelegt, die mit den hier zu Lande gebräuchlichen übereinstimmen und versteht seinem Begehren, Bitten, Bedauern, seinen Ergebenheitsversicherungen treffenden Ausdruck zu verleihen. Ausserdem aber besitzt er eine ganz ausgezeichnete Mimik und Geberdensprache, so dass ein Jeder, der sich halbwegs Mühe gibt, seine Gedanken errathen kann. Ein ihm wenn auch noch so oft und deutlich vorgesprochenes Wort nachzubilden vermag der Kranke nicht, eben so wenig aber gelingt es ihm irgend einen Consonanten mit und ohne Anlaut oder einen Vocal, der ihm vorgesagt wird, herauszubringen. Trotz der grössten Mühe und Aufmerksamkeit mit welcher er bestrebt ist die Mund- und Lippenbewegungen des Prüfenden nachzumachen, treten zu seiner Verzweiflung statt der gewollten Laute immer die oben genannten Lautcomplexe auf. Auch die in den letzteren enthaltenen Einzellaute vermag er nicht getrennt vorzubringen. Trägt man ihm auf, eines der ihm bekannten tschechischen Nationallieder zu singen, so thut er

---

1) Der Fall wurde durch H. Prof. Halla im Nov. l. J. im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstrirt.

2) Prof. Halla hat auf diesen häufig nachweisbaren Befund wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt. (Bericht der deutschen Naturforscherversammlung in Leipzig 1872.)

es gesanglich richtig mit tja, tjo etc. als unterlegtem Text. Jedes noch so leise gesprochene Wort, auch wenn er den Sprechenden nicht sieht, versteht der Kranke sofort, er begreift eine jede an ihn gestellte, selbst complicirtere Frage oder Aufforderung sogleich, und zwar gleichgültig ob sie in deutscher oder tschechischer Sprache an ihn gerichtet werden; alle ihm vorgehaltenen Gegenstände erkennt er sofort und gibt diess durch Geberdensprache kund, er liest endlich Geschriebenes und Gedrucktes in deutscher und tschechischer Sprache mit gleich sicherem und raschem Verständniss. Der Kranke schreibt mit der rechten Hand eine ganz leserliche Schrift in unseren beiden Landessprachen. Vor Allem immer richtig und auch bei geschlossenen Augen leserlich seinen Vor- und Zunamen. Das Niederschreiben der Benennungen ihm vorgehaltener Gegenstände kostet ihm sichtliche Mühe und gelingt vollkommen nur, wenn es sich um ein einsilbiges Wort z. B. Klíč (Schlüssel) handelt, und auch da nicht jedesmal; bei zwei und mehrsilbigen Worten findet sich regelmässig der Anfang richtig, dann aber ein oder der andere Buchstabe falsch, oder eine Silbe versetzt, fehlend, oder eine ganz ungehörige eingeschaltet, z. B. hodinken anstatt hodinky, (Uhr), prisen statt prsten (Ring.) Fordert man den Kranken auf eine Antwort oder Worte eigener Wahl zu Papier zu bringen, so tritt die gleiche Erscheinung noch hochgradiger zu Tage; einfache kurze Worte gelingen ihm zuweilen, complicirtere werden bis zur Uekenntlichkeit verunstaltet, so dass es ihm nur selten und nach langem Mühen gelingt einen ganzen Satz niederzuschreiben. So schreibt er: pane droky oder drocy anstatt pane doktor, porsel anstatt professor, bord anstatt brod. Auf die Frage, woraus sein Mittagessen bestehe, schreibt er Bad Studukuch oder Studek statt Braten und Strudel, seinen Geburtsort Březina schreibt er Bežny etc. Dictat wird, wenn es nur Buchstaben oder Zahlen sind, richtig geschrieben, Worte sind an ihrem Ende häufig verstümmelt. Abschreiben kann er geläufig, unterbricht man ihn aber und entfernt die Vorlage, nachdem er die Fortsetzung des begonnenen Satzes oder Wortes auf das genaueste angesehen hat, so erscheint die Fortsetzung, die übrigens erst nach langer Ueberlegung aufgeschrieben wird, fehlerhaft bis zur Unkenntlichkeit. Bei deutscher Vorlage ist dieses Verhalten auffallender als bei tschechischer. So z. B. Ueberzeugt von Ihrem menschen * freundlichen. Bei * wird die Vorlage entfernt, die Schriftprobe zeigt: menschenbausen. Oder er hat lange in einem von ihm übrigens fleissig benützten Briefsteller studirt und schreibt dann ohne Vorlage — Hochwohlgebong. Bei allen eben dargestellten Prüfungen, die unzähligemale wiederholt wurden, wird sich der Kranke, sobald das geschriebene Wort ganz vor ihm steht, des Fehlers bewusst und versucht ihn zu verbessern, was allerdings nur in Ausnahmsfällen wirklich geschicht. Ist ihm einmal ein Wort gelungen so äussert er grosse Freude darüber.

Von dem erübrigenden klinischen Befunde sei noch folgendes angeführt:

Mit der rechten obern Extremität werden alle und selbst complicirte Bewegungen ausgeführt, doch langsamer als links. Die Musculatur derselben erscheint etwas abgemagert, die rechte Schulter steht tiefer der Arm wird beim Herumgehen in posthemiplegischer Stellung getragen. Die rechte untere Extremität bleibt beim Gehen im Knie und Hüftengelenk steif und wird so im Bogen nach vorne

gesetzt, wobei der Ballen des Fusses den Boden streift. Die Musculatur ist hier nicht abgemagert. Die Sehnenreflexe erscheinen an beiden rechtsseitigen Extremitäten gesteigert. Die Prüfung der Sensibilität ergibt Unversehrtsein (was die gröberen Verhältnisse betrifft) derselben an der rechten Körperhälfte, bis auf folgenden eigentümlichen Befund: Der ganzen rechten Körperhälfte entsprechend werden aufgelegte kalte und warme Gegenstände nicht als temperirt empfunden, während der Kranke bei gleicher Prüfung der linken Körperhälfte die genauesten Angaben macht. Am deutlichsten lässt sich dieses Verhalten darstellen, wenn man den Kranken eine mit heissem oder kaltem Wasser gefüllte Eprouvette, die er in der rechten Hand hält, aus dieser in die linke nehmen lässt, wobei er jedesmal lebhaftes Erstaunen äussert.

Wie schon aus den vorangehend mitgetheilten Prüfungsresultaten zu ersehen, ist unser Kranke im Besitze einer Intelligenz, die dem nach seinem Stande bei ihm vorauszusetzenden Bildungsgrade entspricht. Die Anamnese wurde von ihm selbst durch schriftliche Beantwortung gestellter Fragen geliefert und zwar, wie später aus andern Quellen bestätigt wurde vollkommen richtig, namentlich auch in Bezug auf die einzelnen Zeitangaben. Er addirt und subtrahirt ohne viel Besinnen mehrziffrige Zahlen fehlerlos, er multiplicirt ebenso mit einer Ziffer, bei einem zweiziffrigen Multiplicator erst macht er Rechenfehler. Er studirt alltäglich mit grossem Interesse seine Zeitung und liesst eifrig Romane. Er zeigt das grösste Interesse an Allem was auf der Klinik vorgeht, sucht sich dort nach Möglichkeit nützlich und den Aerzten sowohl als Wärterinnen angenehm zu machen. Als Probe seiner Intelligenz sei noch folgender Vorfall erwähnt. Als Prof. Halla sein 25j. Lehrerjubiläum feierte, war er der einzige von allen Kranken, der dem Professor einen geschriebenen Glückwunsch überreichte. Er war aus eigener Initiative zu unserem Hausgeistlichen gegangen und hatte es ohne jede fremde Einmischung in seiner Weise zuwege gebracht, dass dieser sein Begehren verstehend ihm den Glückwunsch aufsetzte.

An dem hier im Interesse der Beweisführung so ausführlich mitgetheilten Falle wird ein Jeder sofort das typische Bild der ataktischen Aphasie und ataktischen Agraphie wiedererkennen und ausserdem die Verwendbarkeit irgend eines, beispielsweise des Kussmaul'schen Schema's zur klin. Differenzirung der verschiedenen dysphatischen Störungen ermessen können. Bei unserem Kranken bestellt vollkommene Ausschaltung von C, (vollkommene Unter-

brechung der Bahnen *bd* und *pd*[1]) partielle Laesion von *C'*. (Freibleiben der Bahnen *pr* und *br*, Abschreiben und Dictat) neben Unversehrtheit aller andern Centren und Bahnen.

Aus der Möglichkeit, den aufgenommenen klinischen Befund sofort schematisch darzustellen, kann Herr Mathieu sich die Ueberzeugung holen 1. dass es uns mit voller Sicherheit gelingt die verschiedenen Formen der dysphatischen Störung zu trennen, in diesem Falle speciell zu erkennen und zu beweisen dass keine Erinnerungsaphasie vorliege, was er S. 597 bezweifelt oder vielmehr uns nicht zutraut.

2. Dass aphatische Individuen über eine nahezu normale Intelligenz verfügen können, speciell nichts von jener Torpidität des Intellects aufweisen müssen, die er für sie in Anspruch nimmt.

Um aber den Zweifeln des Herrn Kritikers auch in weiterer Hinsicht den Boden wegzunehmen und ihn zu überzeugen, dass es gelinge bei aphatischen Individuen die Worttaubheit zu bestimmen und solche somit klinisch mit voller Sicherheit von nicht worttauben aphatischen Individuen zu unterscheiden, wollen wir jetzt die Symptome welche zwei derartig differente Kranke darbieten tabellarisch zusammenfassen und zwar werden wir, um dem Vorwurf des Verf., dass man den Thatsachen Gewalt anthue (torturer les faits), zu begegnen, die dysphatischen Symptome zweier speziellen Fälle (I. der eben vorgeführte Fall von ataktischer Aphasie und II. der Fall von Worttaubheit den wir in No. II unserer Beiträge mitgetheilt haben) neben einander stellen.

I.	II.
I. Besitzt nur einzelne Laut- und Silbenreste, die er geschickt verwerthet; lebhafte Mimik. Kann nicht laut lesen, nichts nachsagen.	II. Die Sprache besteht aus unzusammenhängenden Silben und Worten, mitunter gelingt ein Wort oder ein interjectioneller Satz. Lebhafte Mimik. Liest verdreht. Kann nichts nachsagen.
Hört und versteht jedes gesprochene Wort.	Hört, aber versteht das Gesprochene nicht.
Liest und versteht das Gelesene.	Liest, aber versteht das Gelesene nicht.
Schreibt, aber fehlerhaft, nur Nachschreiben gelingt.	Schreibt nur seinen Namen, sonst unzusammenhängende Silben. Nachschreiben gelingt.
Wird sich des Fehlers bewusst.	Wird sich des Fehlers nicht bewusst.
Singt und erkennt Melodien.	Verlust der musikalischen Erinnerung.

1) Eine Bahn in dem Schema, eventuell *ud* welche die Coordination der zum Gesange nothwendigen Bewegungen vermittelt, ist als frei zu bezeichnen.

Aus dem Befunde an dem zweiten Kranken möge nun H. Mathieu vor Allem ersehen, dass auch ein worttauber Aphatischer genug Intelligenz bewahrt haben kann um eine genügend scharfe Aufnahme der vorhandenen dysphatischen Störungen zu gestatten, aus dem Vergleiche beider Befunde aber möge er die Einsicht schöpfen, dass eine typische und nicht allzuschwierig auffindbare klinische Differenz beider Formen besteht.

Noch Eines aber möchten wir H. Mathieu gegenüber betonen, wenn auch erst in zweiter Reihe, weil es sich hier um Befunde bei frischen Gehirnprocessen handelt, denen, wie eben gesagt, hier erst eine secundaere Bedeutung zuerkannt werden soll. Wir meinen Fälle, wo unter den primären Erscheinungen nach dem apoplektischen Anfall sich neben der Aphasie auch noch Worttaubheit vorfindet, die dann bei eintretendem Rückgang der Symptome allein verschwindet, während die Summe der anderen dysphatischen Erscheinungen bestehen bleibt. Hätte H. Mathieu einmal derartige frische Fälle genau weiter verfolgt, so würde er vielleicht darauf gekommen sein, dass die Rückbildung der einzelnen Bestandtheile des vorhandenen aphatischen Symptomencomplexes eine getrennte sein und bleiben kann. Dieses Verhalten, dass wir auch in unseren Beiträgen (S. 20 fg.) nicht unerwähnt liessen, aber scheint uns gleichfalls als Beweismittel für eine Möglichkeit der klinischen Differenzirung von Aphasie mit und ohne Worttaubheit dienen zu können.

In einer im J. 1876 erschienenen Berliner Dissertation von Hugo Racine[1]) findet sich ein solcher Fall, den wir hier im Auszuge mittheilen wollen.

35j. Mann. Am 16. Dec. 1875 apoplektischer Anfall. Am 29. Dec. findet sich leichte Parese des rechten Facialis und leichte rechtsseitige Hemiplegie. Verständigung mit dem Patienten nur dadurch möglich, dass man ihm alles, was er thun und ausführen soll, durch Gesten vormacht. Von dem zu ihm Gesprochenen versteht er fast nichts, nur Schimpfwörter scheint er zu verstehen. Im Grossen und Ganzen aber ist ihm das gesprochene Wort unverständlich. Hingeschriebenes schreibt er mit der linken Hand richtig nach und zwar von der Form der Buchstaben unabhängig, er besitzt aber für den Sinn dessen, was er liest und nachschreibt kein Verständniss. Er lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass der Kranke nicht taub ist.

Wir haben somit ausgesprochene Worttaubheit und Wortblindheit vorliegen.

Die Sprache des Patienten besteht aus einem unverständlichen Gemurmel. Sehr oft wiederholt er ein wie „Diu“ lautendes Wort.

Es liegt somit ataktische Aphasie vor.

---

*) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inauguraldissertation. Berlin 1876, Gustav Lange. Die Mittheilung des auf der Klinik Westphal's beobachteten Falles ist unter dem Einflusse Wernicke's abgefasst.

Am 2. Januar schon wurde constatirt, dass der Kranke einige Fortschritte im Verständniss des Gesprochenen gemacht habe, und diese Aenderung des ursprünglichen Befundes machte im weitern Verlaufe der Krankheit sichtliche Fortschritte, während eine Besserung des selbstständigen Sprechens ausblieb.

Am 24. Februar versteht der Patient bereits alles was man zu ihm spricht, die Wortblindheit besteht noch unverändert fort und zeigt erst im Monat März gleichfalls einige Besserung, namentlich das Verständniss der Zahlenzeichen erscheint relativ wenig gestört. Die ataktische Aphasie hat bis zum Entlassungstage des Kranken am 13. März sich nur insoferne gebessert, als er jetzt: Arnold, Otto, Morgen, Adieu, ebenso die Buchstaben a, o, b, p, g, d, e, manchmal auch s sprechen kann, nachdem sie ihm vorgesprochen sind.

Bei seinen Sprechversuchen probirt er die verschiedenartigsten Mundstellungen, ehe er etwas Richtiges herausbekömmt. Gelegentlich explodiren im Affekt Worte, die er sonst nicht sprechen kann, wie „Donner ja!". Das Verständnis für das zu ihm Gesprochene hat er vollständig wieder gewonnen, nur längeren und verwickelten Auseinandersetzungen kann er noch nicht recht folgen. Ausserdem bestand noch partielle Agraphie.

Wenn Herr M. den Befund im Monat December mit jenem im Monat März vergleichen wird, so muss ihm die typische Differenz der beiden klinischen Formen der Aphasie, auf welche wir uns zunächst bezogen haben, einleuchten.

Auf den Nachweis der Möglichkeit die ataktisch-amnestischen und rein amnestischen Formen der dysphatischen Störung von den eben angeführten zu trennen, glauben wir erst nicht weiter eingehen zu sollen.

Durch unsere bisherigen Ausführungen haben wir Herrn Mathieu bewiesen und gezeigt, wie wir die verschiedenen Formen der Aphasie durch klinische Untersuchung zu trennen verstehen, und zwar haben wir als persönlich angegriffen auch nur darnach gestrebt den Erweis ad personam zu führen ohne den Gegenstand halbwegs zu erschöpfen. Wir empfehlen deshalb Hr. M. ein erneuertes gewissenhaftes Studium der Frage und übergehen jetzt zur Besprechung der Localisation der einzelnen Theile des aphatischen Symptomencomplexes.

Herr Mathieu hat seine den unseren entgegengesetzten Anschauungen darüber am praegnantesten S. 591 ausgedrückt. [1])

---

1) Il est malheureux, ce nous semble, que dans ces deux observations qui leur sont personelles, et qu'ils ont l'air de considérer comme démonstratives, P. et K. aient eu à relever une lésion de la troisième circonvolution frontale. Il n'est guère besoin, semble-t-il, de faire intervenir le lobe temporal lorsque la troisième frontale gauche se trouve lésée, et il est imprudent de s'essayer à distinguer les troubles du langage pour attribuer les uns au lobe frontal, les autres au lobe sphéno-temporal, lorsque les lésions sont réunies sur le même sujet.

Unsere Entgegnung sei eine kurze:

Gelingt es, und daran ist nicht zu zweifeln, klinisch mit voller Sicherheit verschiedene typische Formen von Aphasie zu trennen, so besitzt man in der Vergleichung genau aufgenommener Sectionsbefunde solcher differenter Fälle ein vorzügliches Mittel, um nach einer Bestätigung der theoretisch durch die logische Zergliederung der Sprache postulirten räumlichen Trennung der corticalen Centren für die motorische Coordination der Worte und für die akustischen Wortbilder (uns handelt es sich jetzt nur um diese beiden Rindenfunktionen) zu suchen. So kann man zu einem positiven Resultate gelangen ohne den Weg der klinischen Empirie zu verlassen, der Bouillaud, Dax, Broca zu der für diese Fragen grundlegend gewordenen Entdeckung geführt hat. Dabei scheint es uns von keinem einschneidenden Belang, wenn Theile des klinischen Befundes und der beschränkten Hirnlaesion bei Fällen mit verschiedenen Formen von Aphasie einander decken, da ja das Plus von Symptomen, das in dem einen Falle sich vorfindet dann zu dem abweichenden anatomischen Befunde in Beziehung gebracht werden kann. Selbstverständlich bedarf die neu gefundene Thatsache dann weiter der Bestätigung durch neue einwurfsfreie Fälle.

Auf unser Thema übertragen heisst das so viel als: der Umstand, dass wir zur Zeit der Abfassung unserer Beiträge nur über Sectionsbefunde von Individuen verfügten, die neben Worttaubheit auch anderweitige dysphatische Symptome (ataktische Aphasie) darboten, durfte uns nicht hindern ja zwang uns sogar die bei diesen vorgefundene, neben einer Erkrankung der Broca'schen Stelle bestehende Schläfelappenlaesion für die Lehre von der Localisation zu verwerthen. Um aber an dieser Stelle sofort dem von Herrn Mathieu auch uns gemachten Vorwurf zu begegnen, dass wir in wenig naturwissenschaftlicher Weise dabei nicht inductiv sondern deductiv vorgegangen seien, glauben wir einen kurzen historischen Excurs über die Entwicklung unserer diesbezüglichen Anschauungen uns gestatten zu sollen.

Seit Anfangs 1875 mit der Arbeit Wernicke's vertraut begegnen wir im Sommer des J. 1877 der ersten Laesion des linken Schläfelappens neben Laesion der 3ten Stirnwindung, welche letztere für die schwere Aphasie verantwortlich gemacht wird; die Laesion der ersten Schläfewindung und die damit nach Wernicke in Verbindung zu bringende Worttaubheit wird vorläufig notirt; kurze Zeit später kömmt unser zweiter Fall zur Section und neben der anamnestisch erhobenen Worttaubheit findet sich neuerdings Laesion des Schläfelappens. An diese eigenen Erfahrungen schliessen sich eine Durch-

forschung der ältern Casuistik und die anatomischen und physiologischen Bestätigungen, welche namentlich 1877 und 1878 durch Munk erfolgen; in diese Zeit fallen mehrere im hiesigen pathol. anatom. Institute vorgekommene Sectionen mit Laesion des Schläfelappens, in deren unvollkommener Anamnese Schwerhörigkeit eine Rolle spielt und der blos klinisch beobachtete Fall von langjähriger Worttaubheit. Mit diesen Erfahrungen schliesst die erste Hälfte unserer Beiträge bezüglich der Worttaubheit ab; man entscheide nun ob wir nicht inductiv zu unsern Anschauungen gelangt sind.

Im Januar 1879 kommt ein neuer Fall von mit Worttaubheit complicirter Aphasie zur Klinik, die Diagnose auf Mitbetheiligung des linken Schläfelappens wird auf Grund der bisherigen Erfahrungen gestellt und durch die Section bestätigt; wir fragen wiederum, ob dieser Methode und unserer Anschauung der Vorwurf gemacht werden kann „d'être une vue hypothétique de l'esprit à la démonstration de laquelle on a cherché à plier les observations.“

Wie gut diese Probe auf's Exempel ausgefallen ist, kann Herr Mathieu in der Fortsetzung unserer Beiträge S. 182 nachlesen und uns dann sagen, ob er auf Grund des ihm vor dem Erscheinen der betreffenden Arbeiten Bekannten eine gleiche Diagnose hätte stellen können. Verneint er aber diese Frage, und er muss sie verneinen, dann ist diese „neue Sache“ doch „besser“ als er zuzugeben gewillt ist.

Um aber auch den von Herrn Mathieu unseren eigenen Beobachtungen an der vorher citirten Stelle gemachten Vorwurf noch weiter zu entkräften und ihm zugleich zu zeigen, dass unser Versuch denn doch nicht so „imprudent“ gewesen, wie er glaubt, können wir uns es nicht versagen, den Fall Broadbent', den wir in unserer Arbeit nur nach einem unvollständigen Referate wiedergeben konnten,[1]) jetzt, wo derselbe in ausführlicher Darstellung vorliegt, (Med. chir. Transactions 1878, pg. 147) auszugsweise hieher zu setzen. Herr Mathieu möge überdies daraus die Ueberzeugung schöpfen, dass auch

1) Bei dieser Gelegenheit möchten wir auch eines Vorwurfs gedenken, den uns Herr Mathieu gelegentlich der Verwerthung der von uns zusammengetragenen Casuistik macht, wenn er (pag. 592) sagt, dass wir gezwungen „de faire intervenir l'hypothèse de la reparation ou de la restitution des fonctions par suppléance pour interpréter dans un sens qui ne leur (d. h. uns) soit pas trop contraire un certain nombre d'observations“; uns scheinen diese Hypothesen nicht allzuweit ab von denjenigen zu liegen, die von den verschiedensten, auch von uns citirten franz. Autoren zur Erklärung des Zurückgehens der einfachen Aphasie aufgestellt wurden: Wir waren vielmehr zur Aufstellung der Hypothesen berechtigt, weil es sich um Symptome und Laesionen handelte, die denjenigen, welche der Aphasie zu Grunde liegen, ganz an die Seite zu

Forscher anderer Nationen [1]) in die von ihm gerügten Irrthümer verfallen, den Symptomen*complex* Aphasie klinisch zu zerlegen und dessen Theile anatomisch zu localisiren.

Ein 60jähr. Kutscher, starker Trinker, erleidet etwa 2 Wochen vor seiner Aufnahme einen apoplektischen Anfall, und spricht seither unverständlich. Bei der Aufnahme zeigte er keine Lähmung der Extremitäten, nur eine leichte Parese des r. Facialis, und deutliche rechtsseitige Hemianaesthesie; der Gesichtsausdruck ist ängstlich, fragend. Die Sprache ist zumeist völlig unverständlich, Fragen werden unverständlich beantwortet, doch ist die Sprache natürlich modulirt. Pat. scheint zu glauben, dass er verstanden werde; er wendet sich mit Reden an die Umgebung, aus seinem ganzen Benehmen ist leicht zu errathen, dass er allerlei, z. B. Wasser verlangt; zuweilen wird das Wort „rum" in seiner Rede verständlich, mehrfach sagt er auch „If you please". Zuweilen hat es den Anschein, als verstände er das zu ihm Gesprochene, doch scheint er Fragen über sein Befinden nicht zu verstehen; deutlich dagegen ist es, dass er den eigenen Sprachdefect nicht merkt und seinen Gedanken durch seine Reden Ausdruck zu geben glaubt. Das von Broadbent selbst angestellte Examen ergab noch Folgendes: Wird Pat. angesprochen, so antwortet er in seiner völlig unverständlichen Sprache, als ob er die Frage verstanden hätte; der Ausdruck und die Betonung des von ihm Gesprochenen sind ganz natürlich und stimmen mit seinen Gesten überein; er erzählt oft eine lange Geschichte, die er mit den verschiedenartigsten angepassten Gesten und mimischen Bewegungen begleitet; einmal wird erkannt, dass er geistiges Getränk wünscht, ein andermal will er das Spital verlassen.

Das eben erwähnte Verhalten bei Fragen konnte den Anschein erwecken, dass er dieselben verstehe und dieses Verständniss nur durch die Sprachstörung verdeckt werde, allein es zeigt sich, dass Pat. Aufforderungen zu irgend welchen Handlungen nicht versteht. (Diese Thatsache wird durch zahlreiche Beipiele erhärtet.) Später fand sich noch Wortblindheit.

Die *Section* ergab, abgesehen von leichter Trübung der Pia, normalen Befund in der rechten Hirnhemisphäre, dagegen ausgebreitete Erweichung in der l. Hemisphäre, welche jedoch die Stirnwindungen, die Centralwindungen und die vordere Partie des Schläfelappens frei lässt. Der Gyrus supramarginalis (supra-marginal lobule) ist gelb erweicht; nach rückwärts und oben reicht die Erweichung bis auf $^1/_4$ Zoll an die Fissura longitudinalis gerade gegenüber der Fissura parieto-occipitalis, zieht demnach auch das obere Scheitelläppchen in sein Bereich; nach rückwärts reicht, sie den Gyrus angularis einnehmend, bis fast an den Hinterhauptslappen; nach abwärts sind die hinteren Enden der *1. u. 2. Schläfewindung* (the posterior end of the infra-marginal and parallel gyri) erweicht. Frontale Durchschnitte durch die Hemisphäre zeigen, dass die Erweichung vorn im hintersten Theile

---

stellen sind, wir waren zu derselben gezwungen, weil wir nicht rundweg sagen wollten, dass in einer Zahl von diesbezüglichen Fällen eben auf das Symptom nicht geachtet worden ist.

1) Wir vermeiden mit Absicht hier die günstige Aufnahme, welche unsere Arbeit bisher in der deutschen Literatur gefunden, (Vgl. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten 1879.) Herrn Mathieu gegenüber zu betonen, der darin vielleicht nur einen Act nationaler Connivenz erblickt.

des unteren Endes der hinteren Centralwindung beginnt, doch bleibt die Wand der Sylvischen Spalte intact; in der 1. Schläfewindung reicht die Erweichung 1/2 Zoll tief; ein zweiter Frontalschnitt, 1/2 Zoll weiter nach rückwärts zeigt, dass der Gyrus supramargrinalis gelb erweicht ist und dass die Erweichung des Schläfelappens bis nahe an die Basis reicht; ein dritter Schnitt, am hintersten Ende der Fissura Sylvii fällt in die grösste Ausdehnung des Herdes, der hier nahe der Fissura longitudinalis beginnt und bis auf 1/2 Zoll an den innern, untern Rand des Schläfelappens heranreicht; die Ganglien sind frei; nach rückwärts wird der Herd immer kleiner, begreift den Gyrus angularis und die mittlere pli de passage in sich und endet etwa 1 Zoll vor der Hinterhauptspitze.

Im Anschlusse an den Auszug des Sectionsbefundes geben wir nun wörtlich die auf unser Thema bezüglichen epikritischen Bemerkungen Broadbent's. Den ersten Passus allgemeiner Natur nehmen wir deshalb mit, um zu zeigen, wie auch Broadbent ähnliche Ansichten äussert, wie wir sie über die Beziehung der Worttaubheit zu psychischen Störungen und speciell zum Blödsinn mehrfach geäussert haben.

Broadbent sagt (l. c. sp. 156 ffg.) „Jeder der allgemein gebräuchlichen Ausdrücke, wie Koma, Delirium, Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit fasst wesentlich verschiedene Zustände in sich und eine Analyse derselben könnte sich ebenso ergebnissreich gestalten, als das Studium der Krämpfe durch Dr. Hughlings Jackson. *Selbst Bezeichnungen wie Aphasie und Amnesie, die in der Absicht aufgestellt wurden, einen einzigen unabänderlichen Zustand zu bezeichnen, werden uns hinderlich, indem sie mit demselben Namen Zustände bezeichnen, die eine genaue Beschreibung als verschieden nachgewiesen hätte.*

„Der Kranke in unserem Falle hatte das Verständniss für das von Andern oder ihm selbst Gesprochene und Geschriebene in solchem Grade verloren, dass er nicht einmal bemerkte, dass seine eigenen Sprachversuche bloss Kauderwälsch waren; es wirft sich nun die Frage auf, ob diese Thatsache allein zur Erklärung seines Zustandes genügt oder ob nicht ein weiterer und mehr allgemeiner Intelligenzdefect vorhanden war. Eine Prüfung des Gedächtnisses war natürlich unmöglich, doch erkannte er seine Freunde, verstand die Dienstleistungen der Aerzte und Wärter auseinander zu halten; . . . .; er war verstimmt, wenn irgend ein Arzt das Zimmer passirte, ohne ihn zu beachten. Dann hatte er allerlei Gedanken, denen er mündlichen Ausdruck zu verleihen glaubte, und seine Gesten und der wechselnde Gesichtsausdruck waren sehr bezeichnend und angemessen. Bei oberflächlicher Betrachtung hätte man ihn vielleicht als einen einfachen Idioten oder Blödsinnigen betrachten können; allein es gibt viel höhere Grade von Blödsinn, die bei Weitem keinen solchen

Mangel an Wortverständniss und keinen solchen Charakter der Sprache aufweisen; es ist nicht schwer, die Hilflosigkeit und Verworrenheit eines Mannes zu begreifen, der plötzlich nicht im Stande ist, das Gesprochene zu verstehen, dabei sieht, dass auch seine Umgebung ihn nicht versteht, während er selbst so gut wie jemals früher zu sprechen glaubt. Wäre der Patient ein Asiate und seine Sprache eine uns völlig unbekannte gewesen, wir hätten nicht gefunden, dass er irgendwie an seinen geistigen Eigenschaften Schaden gelitten. So ist es denn wahrscheinlich, dass der völlige Verlust des Wortverständnisses den geistigen Zustand dieses Kranken erklärt und die Erklärung, die wir diesem Verluste geben, ist die, dass er die Folge einer Zerstörung desjenigen Theiles der Hirnrinde ist, in welchem die verschiedenen Sinnesempfindungen zu den Vorstellungen von den objectiven Ursachen der Sinnesempfindung combinirt und verarbeitet werden, welche Vorstellungen in diesem Centrum mit Wörtern oder Namen verbunden werden.“

Um nun noch die ganze Wichtigkeit, welche der Fall Broadbent's als Bestätigung unserer von Herrn Mathieu so übel aufgenommenen Localisationsversuche der Worttaubheit besitzt, zu zeigen, sei es uns gestattet, Broadbent selbst das Wort zu ertheilen (l. c. pg. 157):

„It may be considered fortunate that the problem was not complicated by extension of the softening to the third frontal convolution. Had this been the case it would have been impossible to exclude the hypothesis that the amnesia was represented structurally by lesion involving the same cortical area as aphasia, but more extensive, and that thus amnesia was an aggravation of aphasia. There beeing however no lesion to which aphasia could be attributed, the distinction, arrived at by analysis, between *words considered as intellectual symbols* the elaborated product of sensory impressions, and *words considered as motor processes,* is confirmed by disease. Dr. Hughlings Jakson has aptly called the third left frontal gyrus the „way out“ for words; in the case related it was the „way in“ and the centre in which words are formed as „concepts“, which were damaged or destroyed.“

Wir sind mit unseren zur Abwehr nothwendigen und deshalb vielleicht hie und da in etwas schärferen Worten gefassten Ausführungen zu Ende. Doch möchten wir sie nicht schliessen, ohne auf einen kleinen Lapsus in dem Aufsatze des Herrn Mathieu aufmerksam zu machen, und zwar schon deshalb, weil uns dieser Lapsus einen erwünschten Wink gibt, welchem Umstand dieser Herr wohl einzelne seiner schiefen Urtheile über deutsche Wissenschaft verdanken mag. Bei der Besprechung der historischen Einleitung unserer Arbeit (S. 590) wird nämlich kurzweg die merkwürdige Behauptung aufgestellt, dass Goltz, gleichsam als Vorläufer Munk's die Lehre

von der Localisation der Hörsphäre im Schläfelappen beim Hunde, wenn auch nur schüchtern, formulirt habe. Und doch ist es ja nur zu gut bekannt und auch in unseren Beiträgen genügend klar ausgesprochen, dass Goltz damals ein ausgesprochener Gegner der Localisation und speciell der Localisation der Hörsphäre im Schläfelappen war und dass Munk's Arbeiten nicht, wie Herr Mathieu sagt, eine Bestätigung der Anschauungen G.'s brachten, sondern einen entgegengesetzten Standpunct vertraten.

Prag, im November 1879.



Druck von A. Haase, Prag.

UEBER SEPTISCHE NETZHAUTAFFECTIONEN.

Von Dr. OTTO KAHLER,
Assistenten der 2. med. Klinik und Docenten an der med. Facultät in Prag.

Hierzu Tafel 2. Fig. 1–5.

Nachdem Virchow im J. 1856 bei Fällen von metastatischer Panophthalmitis [1]) unzweifelhaft embolische Verstopfung der retinalen und chorioidealen Gefässe nachgewiesen und Roth im J. 1872 diesen Befund [2]) bei einer Panophthalmitis in puerperio bestätigt hatte, wurde durch Heiberg [3]) im J. 1874 abermals bei einem Falle von puerperaler Panophthalmitis der Nachweis geliefert, dass die längeren oder kürzeren cylindrischen Pfröpfe in den Netzhautarterien aus Mikrokokkencolonien zusammengesetzt sind. Er fand ausserdem Blutaustretungen in der Umgebung solcher Gefässe, die Papillengefässe jedoch frei. Im Jahre 1878 endlich hat Litten [4]) für die embolische Panophthalmitis constatirt, dass, wie es schon für andere Organe bekannt war, das Zustandekommen des septischen Pilzinfarctes in den Netz- oder Aderhautgefässen nicht erst des intermediaeren Gliedes einer septischen Endokarditis bedürfe. Damit konnten wohl die Untersuchungen über die septische Panophthalmitis als vorläufig abgeschlossen betrachtet werden, da diese sich vollständig analog allen anderweitigen uns bekannten metastatischen septischen Processen verhielt. [5])

1) V. Arch. Bd. IX. S. 307 und Bd. X. S. 182. Gesammelte Abth. S. 711.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. I. S. 473.
3) Cbl. f. d. med. Wiss. 1874 Nr. 36.
4) Charité Annalen III. (1876).
5) In allerneuester Zeit hat Hirschberg (Archiv f. Augenheilk. IX. Bd., 3. Heft S. 304) eine Arbeit veröffentlicht, in der er neuerdings für die embolische Natur der metastatischen Ophthalmie eintritt, wie es scheint deshalb, weil von Seite der Ophthalmologen auf die embolische Natur dieses Processes zu wenig Gewicht gelegt wird. Er fand „einzelne mit trüber Masse gefüllte Netzhautgefässe.“

Ausser dieser bösartigen Augenerkrankung haben wir aber durch Roth (l. c.), und zwar nur auf Grund anatomischer Untersuchungen, eine zweite dem septischen Processe angehörende Augenerkrankung kennen gelernt, die sich durch relative Gutartigkeit auszeichnet, d. h. insoferne als die Affection auf die Netzhaut beschränkt bleibt und es bei diesen Fällen zu keiner Glaskörperinfiltration, Chorioiditis, etc. zu kommen scheint.

Es möge übrigens nicht unerwähnt bleiben, dass wir auch hier Virchow eine im J. 1856 gemachte grundlegende Beobachtung [1]) verdanken, der an der rechtsseitigen Retina eines pyaemisch nach einer Fractura pelvis zu Grunde gegangenen alten Mannes „nach dem Verlaufe der Arterien zu beiden Seiten sich erstreckende kleine Herde fand, deren grösster etwa ein Millim. im Durchmesser hielt, zum Theil neben, zum Theil über den Gefässen, so dass im letzteren Falle das Gefäss darunter verschwand. Einzelne dieser Flecke waren braunroth, etwas verwaschen, nicht ganz rund, leicht erhaben, andere dagegen flacher, ganz weiss und opak.“ Die Haemorrhagien fasst Virchow als analog der capillaeren Apoplexie des Gehirns auf, die weissen Flecke aber beschreibt er als Sklerose (Hypertrophie) der Ganglienschicht mit geringer Betheiligung der Radialfasern. Ausserdem fanden sich in diesen Herden noch zahlreiche Körnchenzellen.

Da aber Virchow selbst diesen Fall den Netzhauterkrankungen bei Nierenleiden anreiht, so ist es Roth, dem wir die Entdeckung der von ihm so genannten Retinitis septica [2]) verdanken. Von diesem Autor wurde nämlich nachgewiesen, dass die inzwischen als anatomische Grundlage der weissen Flecke in der Netzhaut bei Retinitis brightica nachgewiesene varicöse Hypertrophie der Nervenfasern [3]) und die dieser Erkrankungsform gleichfalls angehörenden Blutextravasate auch bei Septichaemia chronica sich vorfinden können. Er sah an den zur anatomischen Untersuchung gelangenden Augen bei solchen Fällen in der Nähe der Papilla optica und der Macula lutea kleine weisse und rothe Flecke. Letztere bestanden aus Haufen rother Blutkörperchen, welche in die Opticusschicht oder die tieferen Lagen der Netzhaut extravasirt waren, während die weissen Flecke aus Gruppen spindel- oder keulenförmig verdickter Axencylinder

---

1) V. Arch. Bd. X. S. 137. Bei der Section des 69 j. Mannes fand sich neben croupöser Bronchopneumonie Eiterung im Umfange des Beckenbruches und Parotitis.

2) Virch. Arch. Bd. LV. S. 197. Nachtrag, ibidem S. 517.

3) H. Müller, Graefe's Arch. IV. 2. S. 42.

bestehend sich erwiesen, denen Bindegewebszellen, zumeist aber verfettet in Form von kernhaltigen Körnchenzellen beigemischt erschienen. Roth hat 7 derartige Befunde mitgetheilt, bei 2 weiteren [1]), die er mit in die Reihe der andern aufnimmt, fanden sich bloss Netzhauthaemorrhagien, keine weissen Flecke. Befunde dieser letzteren Art endlich sind in neuester Zeit von Litten [2]) mehrfach auf ophthalmoskopischem Wege constatirt und anatomisch untersucht worden. Die von L. beobachteten Netzhautblutungen waren stets doppelseitig, bald rund, bald unregelmässig gestaltet von verschiedener Grösse, zuweilen sehr gross, sassen auf oder neben den Gefässen, hie und da aber auch ganz unabhängig von den sichtbaren Gefässen. Ein Theil der rundlichen Haemorrhagien zeigte weisse Centren in ähnlicher Weise, wie wir dieses an dem Augenspiegelbefunde bei perniciöser Anaemie kennen. — Sowohl Roth für seine Retinitis septica, als Litten für seine Netzhauthaemorrhagien leugnen den embolischen Ursprung dieser Affectionen, einerseits auf Grund negativer Befunde, andererseits aber auf Grund theoretischer Erwägungen und zwar namentlich wegen der relativen Gutartigkeit dieser Processe d. i. wegen des Fehlens der Fortentwicklung der Retinitis septica sowohl als der Netzhauthaemorrhagien zu Panophthalmitis.

Auf das bisher Angeführte beschränkt sich meines Wissens das in der Literatur vorliegende einschlägige Material und ich glaube deshalb recht daran zu thun, wenn ich in Folgendem einige Beobachtungen von Augen- und Netzhauterkrankung, die im Verlaufe eines septichaemischen Processes aufgetreten sind, mittheile. Die eine Beobachtung betrifft den post mortem Befund einer Retinitis septica, eine zweite, die ich voranstelle, die klinische Beobachtung eines auch in anderer Hinsicht bemerkenswerthen Falles von chronischer Septichaemie, bei welchem durch ophthalmoskopische Untersuchung eine Retinitis septica constatirt wurde; eine dritte endlich einen Fall von septischer embolischer Ophthalmie.

Die folgende Krankheitsgeschichte soll vor Allem zeigen, welche Bedeutung dem Nachweise des Bestehens einer Retinitis

1) V. Arch. l. c. S. 206. D. Zeitschr. f. Chir. S. 480.

2) Charité Annalen III. (1876). Wernicke und Küssner beschreiben (Berl. Klin. Woch. 1877 Nr. 28 S. 408) einen eigenthümlichen Retinalbefund bei einer Kranken, die 5 Tage nach der Entbindung, wahrscheinlich an septischer Infection verstarb. Da aber dieser Befund nur eine entferntere Beziehung zu den hier in Rede stehenden Netzhauterkrankungen zu haben scheint und überdies von Litten ein solcher oder wenigstens ähnlicher bei einem Falle von Emphysem mit acutem Bronchial-Katarrh gemacht worden ist, wollen wir die Beobachtung von Wernicke hier nicht berücksichtigen.

septica bei Stellung der Diagnose auf Septichaemie in zweifelhaften Fällen zukömmt und betrifft zudem, wie ich glaube, den ersten bisher klinisch beobachteten und ophthalmoskopisch constatirten Fall von Retinitis septica (Roth).

Einfache multiple Netzhauthaemorrhagien bei Sepsis sind bereits von Litten, wie schon erwähnt, in einer grösseren Zahl von Fällen [1]) ophthalmoskopisch constatirt und hinsichtlich ihrer diagnostischen Bedeutung gebührend gewürdigt worden.

I.

Procházka Katharina, 55j. verh. Taglöhnerin, wird sub P. Nr. 8988 am 17. October 1879 in das allg. Krankenhaus aufgenommen, am 21. Oct. zur Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. Halla transferirt, mit dessen freundlicher Gestattung ich die Krankheitsgeschichte mittheile.

Die mit Ausnahme eines vor 28 Jahren durchgemachten Choleraanfalls stets gesund gebliebene Patientin ist jetzt 4 Wochen krank. Unter Fieberbewegungen, Frösteln mit nachfolgender Hitze und Schweissen stellten sich Erscheinungen eines heftigen Schnupfens, Kopfschmerz, später trockener Husten und Stechen in der linken Seite ein. Doch waren die beschriebenen Erscheinungen alle nur von mässiger Intensität, so dass die Kranke noch 14 Tage lang ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnte. Dann wurde sie bettlägerig; es stellte sich Kurzathmigkeit und stärkerer Husten mit schleimigem, mitunter blutiggestreiftem Auswurf ein. Nach einigen Tagen versuchte Pat. wieder aufzustehen, doch konnte sie wegen hochgradiger Muskelschwäche nicht mehr arbeiten; seit 8 Tagen ist sie dauernd bettlägerig. Vor 5 Tagen bestand vorübergehend schmerzhafte Schwellung der untern Extremitäten, die nach consequenter Application kalter Compressen sich vollkommen wieder verlor. Wie aus den Angaben der Kranken zu erschliessen ist, hat dieselbe seit Beginn ihrer Erkrankung stark gefiebert. Die in den letzten Tagen vorgenommene thermometrische Untersuchung ergab stets ein hohes, am Morgen nur wenig remittirendes Fieber (38·8—39·8). Ueber den Beginn der unbeachtet gebliebenen Zahnfleischaffection macht sie keine Angaben. Sehstörungen bestehen nicht.

Status am 22. *October*. Mittelgross, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Musculatur, fettarmes Unterhautzellgewebe, Haut bräunlich, anaemisches Aussehen, Blässe der sichtbaren Schleimhäute. An der Haut der obern Extremitäten finden sich sehr zahlreiche stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse blaurothe Haemorrhagien; einzelne davon erscheinen bereits erblasst, blassbraun gefärbt. An der Haut der untern Extremitäten finden sich noch viel zahlreichere Petechien, ausserdem aber einzelne bis kreuzergrosse blaue Flecke als Zeichen von Blutaustretungen im Unterhautzellgewebe. Sonst finden sich nur noch einzelne schon verblasste Petechien

1) Charité Annalen III. 1876 und Berl. klin. Woch. 1878 S. 93. Litten benützt zu seinen Ausführungen an letzterem Orte 11 Fälle von Sepsis. Darunter 9 Frauen (7 puerperae und 2 gravidae) und 2 Männer.

am Gesässe und in beiden Weichen. Das Sensorium frei, auch Nachts keine Delirien. Achselhöhlentemperatur 39·8. Puls 112. Die Zunge etwas geschwollen, feucht, blass, mit einem gelblichen, schmierigen Belege versehen. Das Zahnfleisch im Allgemeinen blass, nicht geschwollen. Entsprechend den rechtsseitigen obern Backenzähnen sitzt ein kreuzergrosses, den verdickten Oberkieferrand völlig einnehmendes gangraenöses Geschwür, bestehend aus einer schwarzen pulpösen Masse, in deren Centrum sich ein cariöser Zahn befindet, der ziemlich fest sitzt. Bei Druck auf das umgebende leicht blutende Zahnfleisch entleeren sich aus einer an der hinteren Umrandung des Geschwüres liegenden Fistelöffnung einige Tropfen gelblichen Eiters. Zahlreiche Zähne fehlen oder sind hochgradig cariös. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens erscheint etwas geröthet und ist mit einem gelblichen, zähen Schleim belegt. An der Schleimhaut der hintern Rachenwand zeigt sich eine umschriebene Haemorrhagie. Einzelne Unterkieferdrüsen sind bohnengross geschwollen, härtlich anzufühlen. Hals kurz, breit, die Nackendrüsen, einzeln bis zu Erbsengrösse geschwollen, härtlich anzufühlen. Thorax kurz, breit gewölbt. Die Percussion ergibt die untern Lungengrenzen beiderseits am untern Rand der 6. Rippe bei normalem Umfang der Herzdämpfung. Der Herzstoss ist als umschriebene Vorwölbung im 5. Intercostalraum in der Mam.-Linie zu tasten. Die Auscultation der Lungen ergibt reines Vesiculaerathmen, die des Herzens klappende Töne an allen Auscultationsstellen. Der Radialpuls ist mässig gross, etwas schnellend, das Gefäss rigid. Einzelne Achseldrüsen bohnengross geschwollen. Unterleib vorgewölbt, Bauchdecken schlaff. In der rechten Seitenlage ist der vordere Rand der Milz einen Querfinger den Rippenbogen überragend zu tasten. Die Milzdämpfung ist 15 Cm. lang, 8 Cm. breit. Der Milztumor erscheint mässig hart, nicht druckempfindlich. Die Leberdämpfung reicht nach abwärts bis zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, ihre Höhe beträgt in der Parasternallinie 8, in der Mamillarlinie 10, in der Axillarlinie 11 Cm. Eine feste Stuhlentleerung des Tags. Die untern Extremitäten nicht oedematös. Die Inguinaldrüsen bohnen- bis haselnussgross geschwollen. Die Wirbelsäule gerade; beide Thoraxhälften gleich weit. Rückwärts normale Percussionsverhältnisse, allenthalben reines Vesiculaerathmen. 24stündige Harnmenge 1000 Ccm. Der Harn gelbbraun, mit wolkigem Sediment, albuminfrei, gibt keine Haemoglobinreactionen, kein gesteigerter Indicangehalt.

Ophthalmoskopische Untersuchung: R. Auge. Die Papille ohne Veränderung, die Gefässe von mässiger Weite. Nach unten und Innen von der Papille eine Haemorrhagie von mehr als Papillengrösse, spindelförmiger Gestalt, hellrother Farbe, in ihrer Mitte ein unregelmässig geformter weisser Fleck. Diese Haemorrhagie deckt vollständig die erste gablige Theilung der Art. nasalis inf. (Magnus), und sendet zahlreiche, rasch sich verschmälernde feine Ausläufer in die Umgebung. Ein zweiter bedeutend kleinerer und streng umschriebener hellrother Fleck (ohne weisses Centrum) sitzt am äussern untern Rande der Papille, wo er zum Theile den hier die Pap. opt. verlassenden Stamm der Art. temporalis inf. deckt. Sonst finden sich nirgend mehr Blutaustretungen, dagegen eine Zahl von unregelmässig zerstreut liegenden gelblichweissen kleinen Flecken von unregelmässiger Gestalt

und verwaschenen Rändern. Sie sind an und über Gefässstämmen gelagert, sitzen häufig in der Gabelung von Arterien. Die durchsichtigen Augenmedien ohne Veränderung. Keine Sehstörung.

L. Auge. Hier finden sich keine Haemorrhagien, sondern nur die beschriebenen weissen Flecke in etwas geringerer Zahl als rechts. Die durchsichtigen Augenmedien ohne Veränderung. Keine Sehstörung.

Die mikroskopische Untersuchung einer Blutprobe ergibt vollkommen normale Verhältnisse.

23. October. Nach Ablösung des zähen Schleimbeleges vom weichen Gaumen und den Tonsillen sieht man an letzteren fleckenweise Nekrose des Gewebes mit schwarzer Verfärbung.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt:

R. Auge unveränderter Befund.

L. Auge. Eine frische Blutung von hellrother Farbe ohne weisses Centrum. Sie hat spindelförmige Gestalt und liegt zwischen einem oberen primaeren Aste der a. mediana retinae und dem Hauptstamme der a. nasalis superior, überschreitet mit dem äussern Ende den Papillarrand und erstreckt sich dann der Verlaufsrichtung des Astes der a. mediana folgend und dieses Gefäss zum Theile deckend nach Innen und Oben, wobei eine leichte Zerfaserung erfolgt. Die weissen Flecke an Zahl nnd Ausdehnung anscheinend unverändert.

24. October. Ikterische Hautverfärbung. Die Hauthaemorrhagien stark erblasst, im Verschwinden. Keine frischen Haemorrhagien, weder an der Haut noch an der Retina. Der Harn albuminhaltig; kein Haemoglobin. Geringer Indicangehalt.

25. October. Die Kranke klagt über Schlingbeschwerden. Zunge trocken. Weicher Gaumen und namentlich die Uvula dunkel geröthet, trocken glänzend, die Tonsillen und hintern Gaumenbögen schwarz verfärbt. Grosse Prostration. Am Herzen keine Veränderung.

26. October. Leichtes systolisches Blasen an der Herzspitze hörbar. Die Kranke sieht sehr verfallen aus. Das gangränöse Zahnfleischgeschwür hat sich vergrössert.

27. October. Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Sehr übler Geruch aus dem Munde trotz desinficirender Mundausspülungen.

28. October. Röthung und Schwellung der rechten Wange und Oberlippe. Benommenes Sensorium.

29. October. Früh 7 Uhr exitus letalis.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von Wein und anderen Reizmitteln, grossen Chinindosen, einmaliger Aetzung des Zahnfleich-Geschwüres mit Chlorzink, Mund- und Gurgelwässern mit Kali hypermanganicum.

Den Temperaturverlauf zeigt folgende Tabelle:

Stunde:	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12	
21. Oct.	38·5	39·	39·	39·6	39·5	39.6	39·4	39·5*	39·3	39·2	* 2gm. Chin. mur.
22. „	38·2	38·	38·4	39·	39·2	39·2	39·1	39·6	39·4	39·3	
23. „	39·	38·9	39·2	39·	39·4	39·8	39·6	39·6*	39·6	39·4	* 2gm. Chin. mur.
24. „	38·5	38·6	38·4	39·	39·6	39·8	39·6	39·5	39.3	39·4	
25. „	38·7	38·4	38·6	39·6	39·8	40·	40·	39·8*	39·4	39·1	* 2gm. Chin. mur.
26. „	38·4	38·5	38·5	38·6	38·9	39·6	39·4	39·5	39·2	39·1	
27. „	38·6	38·9	38·6	38·6	38·7	38·7	39·6	39·*	38·7	38·6	* 2gm. Chin. mur.
28. „	38·1	38·	37·8	38·6	39·2	40·	40·	39·8*	39·8	39·5	* 2gm. Chin. mur.
29. „	39·	†									

Sectionsbefund: (25 hor. p. m. S. N. 1066). Mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute, abgemagerte Leiche. Hautdecken leicht ikterisch, an den Unterschenkeln einzelne erbsengrosse Hauthaemorrhagien.

Schädeldach geräumig, compact; flüssiges, dunkles Blut im Sichelblutleiter. Dura blass, innere Meningen zart, blass von etwas blutig tingirtem Serum durchfeuchtet, einzelne kleine intermeningeale Blutaustretungen. Gefässe der Pia zartwandig, leer. Hirnsubstanz weich, zäh, blass, die Corticalis dünn, blassgrau, Ventrikel eng, Ependym derselben zart. Substanz des Kleinhirns härter, die des Pons und der Med. obl. fest, zäh, blass.

Die Dura an der Schädelbasis blutig suffundirt, in den basalen Sinus eine geringe Menge dunklen flüssigen Blutes.

Iugularvenen collabirt, leer, Unterhautzellgewebe mässig fettreich, von einzelnen Blutaustretungen durchsetzt, die Muskulatur rothbraun, zerreisslich, von zahlreichen Extravasaten durchsetzt. Die Rippenknorpel grösstentheils verknöchert.

Der Herzbeutel mässig fettreich; in demselben wenige Tropfen eines blutig tingirten Serum. Das Herz mässig gross, sehr schlaff. Das Epikard namentlich an der Basis blutig imbibirt. In der Höhle des rechten Herzens Faserstoffgerinnsel; das linke Herz leer; das Endokard beiderseits blutig imbibirt, ebenso die Intima der grossen Gefässe. Die Klappen zart, schlussfähig, ohne jede Auflagerung. Die linke Lunge, stellenweise an die Thoraxwand fixirt, die Pleura entsprechend dem Unterlappen blutig suffundirt. Das Gewebe lufthältig, schlaff, durchfeuchtet. Die Bronchien mit viel blutig gefärbter Flüssigkeit angefüllt. — Die rechte Lunge frei, grösser als die linke. Die Pleura am Unterlappen dunkler gefärbt als am Oberlappen, Unterlappen blutreich und reichlich von feinschaumigem Serum durchtränkt; Oberlappen lufthältig, schlaff, trocken. Bronchien von blutigem Serum erfüllt.

An dem Alveolarfortsatz des rechten Oberkiefers den fehlenden Backenzähnen entsprechend erscheint im Umfange eines Kreuzerstückes das Zahn-

fleisch schwarz verfärbt, in eine pulpöse Masse umgewandelt. Nach Ablösung der Gewebsfetzen gelangt man auf den bloss liegenden Knochen.

Den rechtsseitigen obern Schneidezähnen entsprechend findet sich eine ähnliche aber kleinere Verfärbung des Zahnfleisches. Tonsillen beiderseits vergrössert, oberflächlich ein gangraenöses, pulpöses Geschwür darstellend, das sich längs der Gaumenbögen bis zur Uvula erstreckt. In der Tiefe erscheint das Gewebe der Tonsillen und des weichen Gaumen intact, nur sehr blass. Schleimhaut des Pharynx und Larynx grauviolett, die der Trachea violett gebändert. Intima der Aorta descendens blutig imbibirt.

Milz sehr gross, Kapsel gespannt, Gewebe weich, dunkelgefärbt, Pulpa sehr reichlich. Linke Niere in ziemlich viel Fettgewebe eingehüllt, gross, Kapsel zart, leicht ablösbar, an der Oberfläche zahlreiche kleine Cysten, das Gewebe brüchig, serös durchtränkt. Rechte Niere ebenso.

Im Magen breiiger Inhalt, Schleimhaut graubraun gefärbt. Die Mesenterialdrüsen im Allgemeinen mässig vergrössert, blass, dem Ileum entsprechend jedoch grösser und grau pigmentirt — so bis hinauf zur Hälfte des jejunum.

Im Dünndarm grauer Chymus, Schleimhaut blass, einzelne plaques erscheinen pigmentirt, andere zeigen eine netzförmige oder maschenförmige Zeichnung, höher oben im Ileum kleine, strahlige, bindegewebige Narben, die mit zarten Ausläufern zusammenhängen. Im Dickdarm flüssige Faeces. Schleimhaut stark gefaltet, über den Falten graulich pigmentirt. Ausserdem einzeln glatte pigmentirte Narben.

Der ductus choledochus entsprechend weit, durchaus gallig imbibirte Schleimhaut. Leber gross, Oberfläche glatt, das Gewebe brüchig, dunkelbraun, Acini verwaschen, die Gefässe mit dunklem Blut gefüllt. Die Hohlvene weit, blutig imbibirt. Blase sehr ausgedehnt, mit dunkelrothem klaren Harn gefüllt, Schleimhaut blass. Vagina weit. An der gerunzelten Schleimhaut derselben zahlreiche oberfl. Substanzverluste mit scharfen Rändern, rings um diese zahlreiche, stecknadelkopfgrosse luftgefüllte Bläschen. Uterus gross, Gewebe fest, zäh, blass. Ovarien fest, zäh, Tuba links fixirt. Im Endcolon finden sich zahlreiche kleine, pigmentirte rundliche Narben.

Sectionsdiagnose: Periostitis gangraenosa maxillae superioris, Gangraena pharyngis, Oedema pulmonum acutum. Tumor lienis acutus. Emphysema vaginae. Pigmentatio follicul. ilei et coli.

Der linke Bulbus wurde unmittelbar aufgeschnitten und an der Retina makroskopisch der von der ophthalmoskopischen Untersuchung her bekannte Befund constatirt. Sonst bot das Auge keine Veränderungen dar.

Der eben in extenso mitgetheilten Krankheitsgeschichte zufolge fanden wir somit bei einem nach bereits 4 Wochen bestehender fieberhafter Erkrankung zur klinischen Aufnahme gelangenden Individuum, ausser der in der Umgebung eines cariösen Zahnes localisirten, gangraenösen Zahnfleischaffection und eitrigen Periostitis des Oberkiefers, hohes Fieber, Milzschwellung, multiple aber mässige Drüsenschwellung, Anaemie und multiple Hautblutungen. Trotz des allerdings auffallenden Umstandes, dass die Kranke selbst von einer bereits längere Zeit bestehenden, schmerzhaften Erkrankung ihrer Mundhöhle nichts wusste, vermutheten wir in dieser, gestützt

auf mehrfach vorliegende Beobachtungen von durch Zahnfleisch- und Kiefererkrankungen bei vorhandener Zahncaries bedingter septischer Infection des Organismus [1]), die Ursache des schweren Allgemeinleidens, ohne jedoch mit voller Sicherheit das Bestehen eines schweren Typhus mit der Complication einer gangraenösen Gingivitis oder eines fieberhaft verlaufenden Falles von Scorbut oder morb. Werlhofii ausschliessen zu können. Erst die ophthalmoskopische Untersuchung, die uns einen Netzhautbefund ergab, der vollkommen übereinstimmend sich erwies, mit den von Roth an der Netzhaut septisch zu Grunde gegangener Individuen constatirten Veränderungen gab der Auffassung des Falles die volle Sicherheit und gestattete die präcise Diagnose einer Septichaemie und Retinitis septica.

Das ophthalmoskopische Bild [2]) der Affection war in ganz charakteristischer Weise zusammengesetzt aus einzelnen grösseren Blutungen, die flächenhaft gestaltet vielfache der Faserung der Opticusschichte entsprechende Ausläufer zeigten, und aus zahlreichen kleinen weissen Flecken, die zum Theil ohne Zusammenhang mit Gefässen, zum Theil über denselben oder in Gefässstammgabelungen sich vorfanden. Diese weissen Flecken waren stellenweise mehr verwaschen, stellenweise jedoch hoben sie sich gut ab und dort sah die Retina wie mit weisser Farbe angespritzt aus. Auch im Centrum der Blutungen sah man hier und da einen weissen Fleck. Anderweitige diffuse entzündliche oder oedematöse Veränderungen der Retina und papilla optica, wie sie z. B. der Retinitis brightica oder dem Netzhautbefunde bei Anaemien angehören, fehlten vollständig. Sehstörungen, die bei der septischen Ophthalmie sich mit der grössten Schnelligkeit entwickeln, waren ebensowenig wie Schmerzen, die die letztere Affection constant begleiten, nachweisbar. Der eben beschriebene Augenspiegelbefund hat nun, in unserem sonst zweifelhaften Falle es ermöglicht, die Diagnose schon am Aufnahmstage, also frühzeitig und mit voller Sicherheit auf Sepsis zu stellen. Einzelne Beobachtungen aber können unter Umständen eben so gut den diagnostischen Werth eines Symptomes begründen helfen als gehäufte und halten wir es deshalb für erlaubt den allgemeinen Satz zu verzeichnen, dass der *beschriebene Retinalbefund zur Diagnose der Sepsis berechtigt.*

Selbstverständlich sind Erkrankungen, die ähnliche oder selbst gleiche Netzhautbefunde geben können, zuvor auszuschliessen. Ist dies aber geschehen so müssen wir dem Augenspiegelbefund für die

1) Die schönen Beobachtungen von Israel.

2) Es ist, wie ich glaube, bisher nicht beschrieben worden, wenigstens sagt Förster (Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VII. 1. Hälfte, S. 184): „Während des Lebens aufgenommene Augenspiegelbefunde fehlen."

Diagnose der Sepsis dieselbe, oder vielmehr eine im positiven Sinne noch grössere Bedeutung einräumen, wie z. B. für jene der Nierenerkrankungen, und von Litten ist dies, das Vorhandensein von multiplen Netzhauthaemorrhagien betreffend, auch schon geschehen.

Wir wären somit auf Grundlage unseres Falles zur Aufstellung eines, wichtigen und unter gewissen Verhältnissen pathognostischen Symptoms der septischen Allgemeinerkrankung gelangt und glauben damit den Beobachtungen Litten's, die mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde Roth's nothwendige Erweiterung gegeben zu haben. Leider ist es mir, seit ich diesen ersten Fall gesehen, noch nicht gelungen an septischen Individuen einen ähnlichen Augenspiegelbefund wieder zu finden; allerdings war die Zahl der untersuchten Fälle eine verhältnissmässig geringe. Dagegen hatte ich Gelegenheit schwere, letal ausgehende Fälle von Diphtheritis und mehrere schwere Typhen mit multiplen Haut- und Schleimhautblutungen zu untersuchen, die alle keine Veränderungen an der Retina aufwiesen. Speciell habe ich einen schweren Typhus untersucht (Section bestätigte die Diagnose), dessen anderweitiger klinischer Befund sich nur unwesentlich von jenem des oben geschilderten Falles von Sepsis unterschied. Auch Litten betont die Wichtigkeit des Augenspiegelbefundes für die Differentialdiagnose der Sepsis dem Typhus gegenüber. Durch diese, wie wir annehmen, gelungene Einführung eines neuen verlässlichen diagnostischen Behelfes aber ist für die Diagnose der Sepsis etwas Wesentliches geschehen, wie wohl Jeder zugeben wird, der schon gelegentlich zweifelnd und unsicher solche Fälle mit typhoidem Verlaufe oder mit den Erscheinungen einer Meningitis beobachtet hat, bei denen der wahre Sachverhalt erst durch den spätern Krankheitsverlauf oder gar erst durch die Section klar gelegt wurde. So wäre es gewiss auch in unserem, oben beschriebenen Falle ergangen, wo die circumscripte Zahnfleischaffection immerhin als eine Complication hätte angesehen werden können, wenn uns der Augenspiegelbefund nicht die Diagnose einer Sepsis ermöglicht hätte. Im weitern Verlaufe entwickelte sich dann eine gleichfalls als septisch (nicht diphtheritisch) zu deutende Rachenaffection und endlich mit der ikterischen Hautverfärbung und dem Kräfteverfall das typische Bild der Sepsis.

Bei der Section fanden sich ausser der gangraenösen Oberkieferperiostitis multiple Haemorrhagien an den Hirnhäuten, im Unterhautzellgewebe, am Epicard, ferner blutige Imbibition des Endocards und der Gefässintima, endlich Gangraen der Tonsillen und des weichen Gaumen und mehrfache Substanzverluste in der Vagina (mit Emphysem), dagegen keine metastatischen Eiterungsherde in den innern Organen.

Die mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Rachenorgane ergab oberflächliche Nekrose des Gewebes, das hier allenthalben durchsetzt erschien von Mikrokokkenhaufen, die zum Theil in Haematoxylin sich blau färbten, zum Theil aber ungefärbt blieben. In der Tiefe des Gewebes aber, das keine anderweitigen Veränderungen zeigte, fanden sich allenthalben, selbst in der Musculatur, einzelne Gefässe erweitert und voll gefüllt mit charakteristischen Mikrokokkenhaufen, die schöne Haematoxylinfärbung annahmen. Form und Anordnung dieser Pilzthromben stimmte vollkommen mit jener, die wir an den septischen Pilzinfarkten kennen. Den vollkommen gleichen Befund hat Prof. Eppinger ferner auch an den von ihm untersuchten Vaginalgeschwüren gemacht, während das noch kurz vor dem Tode ausgiebig mit Chlorzink geätzte Zahnfleischgeschwür kein günstiges Untersuchungsobjekt darbot.

Befunde, wie die hier beschriebenen, an den Gefässen, berechtigen, wie ich glaube, selbst bei dem Fehlen anderweitiger makroskopisch nachweisbarer Metastasen [1]), zu der anatomischen Diagnose der Sepsis.

Zur mikroskopischen Untersuchung lag mir ferner der durch 14 Tage in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärtete rechte Augapfel vor, dessen Retina nach Entfernung des normal aussehenden Glaskörpers makroskopisch die dem ophthalmoskopischen Befunde entsprechenden Veränderungen aufwies. Es gelang die membrana limitans hyaloidea in der hintern Hälfte in toto abzulösen und liess sich dann an der sonst homogenen Membran an einer Stelle, die einer Retinalblutung entsprach, ein angelagertes Häufchen rother Blutkörperchen auffinden. Die Retina selbst wurde an verschiedenen Stellen in Reihen von Dickendurchschnitten zerlegt. Veränderungen fanden sich nur an den Stellen der Blutungen und weissen Flecken, das übrige Retinalgewebe erschien normal. In den centralen Partien der beiden Haemorrhagien erschien die innere Nervenfaserschichte vollständig bis zum Verschwinden der Nervenfasern von rothen Blutkörperchen infiltrirt, die innere Begrenzung der Retina dadurch buckelförmig erhoben; in den nächstangrenzenden Schichten fanden sich nur einzelne oder Gruppen von Blutkörperchen, gehäufte hingegen wieder in der äussern Faserschichte angrenzend an die Körnerschichte; nur an einem Präparate fanden sich Blutkörperchen einzeln in der Körnerschicht bis zur membrana limitans externa vorgedrungen.

In den peripherischen Partien der Blutungen fanden sich Blut-

1) Die mikroskopische Durchforschung der inneren Organe wurde leider verabsäumt.

körperchen nur in der innern Nervenfaserschichte und einzelne in der äusseren Faserschichte, in den Ausläufern der Blutungen endlich nur reihenförmig zwischen den einzelnen unveränderten Faserzügen der Opticusschicht gelagerte Blutzellen. Das in der einen grösseren Haemorrhagie nachgewiesene weisse Centrum, bestand aus gehäuften Körnchenzellen und spindelförmig gequollenen Elementen, wie an einzelnen sich zerfasernden feinsten Schnitten deutlich zu sehen war. Die gleiche Beschaffenheit zeigten auch die nahezu an jedem Schnitte auffindbaren weissen Flecke, die zum Theil gleichfalls leichte buckelförmige Vortreibungen der inneren Retinalfläche bewirkten. An den meisten der letzteren konnte übrigens eine nach Aussen zu gelegene minimale, oft nur aus einzelnen Blutkörperchen bestehende Haemorrhagie nachgewiesen werden.

Diese kurze Darlegung des mikroskopischen Befundes genügt wohl, um die vollkommene Uebereinstimmung der vorfindlichen Netzhauterkrankung mit der von Roth beschriebenen Retinitis septica zu beweisen. Die zahlreichen Gefässquer- und längsschnitte an den einzelnen Präparaten waren in der Nähe der Blutungen mit rothen Blutkörperchen und einer fein granulirten Masse gefüllt, an andern Stellen zumeist leer. Die granulirten Massen erwiesen sich zwar als resistent selbst gegen 24stündige Einwirkung von Kalilauge und Kaliglycerin, nahmen jedoch keine Haematoxylinfärbung an und zeigten in ihrer Zusammensetzung bei stärksten Vergrösserungen nicht genügend gleichmässige Elemente, um mit Sicherheit eine Entscheidung über deren pflanzliche Natur zu gestatten. Chromsalzpräparate sind eben möglichst ungünstige Objecte für derartige Untersuchungen wegen der grossen Resistenz, welche bei dieser Härtungsmethode die einzelnen Gewebsbestandtheile gegen stark aufhellende Mittel erlangen.

Wie Roth und Litten bei ihren früheren anatomischen Untersuchungen, so wäre ich mithin auch bei der Untersuchung der Netzhäute meines Falles von Retinitis septica zu einem negativen Ergebniss in Hinsicht des Nachweises von Pilzembolien in den Retinalgefässen gelangt. Allein die fortgesetzte Untersuchung der Retinae aller in unserem pathologischen Institute zur Section gelangenden Fälle von Sepsis (ich statte an dieser Stelle Herrn Prof. Klebs für die freundliche Ueberlassung des Materiales meinen besten Dank ab) spielte mir endlich ein Paar Netzhäute mit dem Befunde der Retinitis septica in die Hände, an denen bei geeigneter Behandlung der Präparate mit voller Sicherheit der Nachweis von Pilzthromben in den Gefässen glückte.

II.

Die Augäpfel entstammten der Leiche eines am 2. April l. J. mit der Diagnose Meningitis acuta, Pneumonia hypostat, Tumor lienis auf der 1. med. Abth. verstorbenen 28jähr. Mannes (P. N. 3306).

Sectionsprotokoll (S. N. 313). Körper mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, Hautdecken gelbbräunlich. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur dunkelbraun. In den Iugularvenen flüssiges Blut. In der Perikardialhöhle klare gelbe Flüssigkeit. Das Herz etwas grösser. Das Epikard von reichlichen Ekchymosen allenthalben besät. In der rechten Herzhöhle reichliche Faserstoffgerinnsel; dieselbe von normaler Weite, die Musculatur von entsprechender Dicke. Am Endokardium des rechten Herzens zahlreiche grössere Ekchymosen, durchwegs mit einem helleren, gelblich gefärbten Centrum, ausserdem überall winzige, gelbliche Knötchen eingelagert, die in die Musculatur eingreifen. Die Musculatur des normal weiten linken Herzens etwas verdickt; das Endokard zeigt hier durchaus den gleichen Befund wie im rechten Herzen. Die Klappen sämmtlich zart und schlussfähig.

Die linke Lunge stark an die Thoraxwand fixirt, das Gewebe im Unterlappen etwas rareficirt, überall lufthaltig, die Schleimhaut der Bronchien stark geschwellt. Die rechte Lunge grösser, nur an ihrer oberen Hälfte bindegewebig mit der Thoraxwand verwachsen. Im Oberlappen finden sich mehrere bis *wallnussgrosse Cavernen, deren Wandungen mit zähen, schmutzig gelblichen Eitermassen bedeckt erscheinen.* Das übrige Gewebe des Oberlappens etwas derber anzufühlen, blutarm, wenig lufthältig. Aus den Bronchien entleert sich zäher eitriger Schleim. Die Schleimhaut der Bronchien gewulstet, stellenweise ekchymosirt. Die Bronchialdrüsen vergrössert, hart. Die Schleimhaut des Pharynx blass, ebenso jene des Larynx, an der sich jedoch zahlreiche Ekchymosen vorfinden.

Die Lage der Unterleibseingeweide normal. Die Milz 12 Cm. lang, $8\frac{1}{2}$ Cm. breit, ihre Kapsel bedeutend verdickt, gespannt, das Gewebe mässig fest, dunkelroth, pulpareich.

Die linke Niere entsprechend gross, die Kapsel zart, an der Oberfläche sehr zahlreiche bis linsengrosse, und dann unregelmässig geformte, von einem haemorrhagischen Hofe umgebene gelbe Flecken. Die gleichen multiplen Abscesse finden sich in der ganzen Nierensubstanz, reichlicher in der Corticalis. Die rechte Niere zeigt das gleiche Verhalten.

Der Magen aufgebläht. Die Schleimhaut des Magens gallig imhibirt, an ihrer Oberfläche zahlreiche kleine weisse Punkte sichtbar. Die Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen. Im Dickdarm breiige, dunkelgrün gefärbte Faecalmassen, die Schleimhaut desselben ist wenig gefaltet, die solitären Follikel allenthalben vergrössert, deutlich prominent; stellenweise finden sich stecknadelkopf- bis linsengrosse umschriebene Blutungen in der Schleimhaut, von denen die grösseren in der Mitte ein gelbliches Pünktchen aufweisen. An der Bauhin'schen Klappe findet sich reichliche Auflockerung der Schleimhaut und oberflächliche Epithelabschilferung. Der Dünndarm gibt stellenweise den gleichen Befund wie der Dickdarm, an einzelnen plaques findet sich graue Pigmentirung in Form einer netzförmigen Zeichnung.

Die Leber entsprechend gross, an der Oberfläche derselben zerstreut einzelne hirsekorngrosse gelbliche Herde; in der Substanz finden sich diese

gleichfalls, jedoch spärlicher. Das Gewebe brüchig, die Acini von gelblichen Höfen umgeben, grösser. Die Harnblase stark ausgedehnt, enthält flockigen, blassgelben Harn, die Schleimhaut der hinteren Fläche diffus haemorrhagisirt, fast allenthalben von punktförmigen Haemorrhagien bedeckt. Die Schleimhaut des rectum stark gefaltet, die Follikel geschwellt, einzelne Ekchymosen.

Schädel gross, Substanz dick, porös. Dura gespannt, dunkel gefärbt, an der Innenfläche glänzend, Pia gespannt, mässig blutreich, trocken, allenthalben längs der Gefässe fleckweise Ablagerung gelber Eitergerinnsel. Die Gehirnsubstanz leicht oedematös, die etwas erweiterten Ventrikel mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Substanz des Pons und der Medulla oblong. feucht, blass.

Patholog. anatom. Diagnose: Sepsis, Tubercul. pulmonum chronica cum cavernis gangraenosis, Oedema pulmonum, Myocarditis et Nephritis embolica, Abscessus embol. hepatis, Meningitis purulenta, Haemorrhagiae multiplices, Tumor lienis.

Die zum Theile von Prof. Eppinger, zum Theile von mir an frischen und gehärteten Organtheilen vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab den sattsam bekannten und beschriebenen typischen Befund: Im Centrum der einzelnen gelben Flecke fanden sich im Myocardium und im Nierenparenchym zumeist hochgradig erweiterte, mit Mikrokokkenhaufen vollgepfropfte Gefässe.

Zur Untersuchung der Netzhäute wurde folgendes Verfahren gewählt. Der herausgenommene Bulbus wurde in frontaler Richtung vorsichtig mit der Scheere in zwei Hälften getrennt, jede derselben umgestülpt, um den Glaskörper in toto abfliessen zu lassen, hierauf in Weingeist gelegt. Die Netzhaut erlangt darin rasch genügende Resistenz und lässt sich bequem mit einem scharfen Scalpell in Segmente zerschneiden, die einzeln abgehoben, mit dem Pinsel von etwa anhaftendem Chorioidealpigment befreit, und auf dem Objectträger flach ausgebreitet werden können. Durch einige Tropfen starker Essigsäure wurde das Präparat dann nach kaum minutenlanger Einwirkung auf das äusserste aufgehellt und sogleich in Glycerinleim eingebettet.

Die Vortheile, die ein der Art zugerichtetes Präparat für die Untersuchung in der genannten Richtung bietet, bestehen darin, dass man bei scharfer Einstellung das gesammte Gefässnetz der Retina durchmustern und in jeder einzelnen Gefässschlinge den vermeintlichen Pilzthrombus suchen kann, während das Gewebe der Retina eine solche Aufhellung erfahren hat, dass die unverändert gebliebenen Pilzthromben schon bei sehr geringen Vergrösserungen (Seibert I.) deutlich kenntlich sind.

Der Mittheilung des Ergebnisses der auf diese Weise vorgenommenen Untersuchung beider Netzhäute in ihrem ganzen Umfange sei die Bemerkung vorausgeschickt, dass selbst die genaueste Unter-

suchung beider Bulbi in ihren übrigen Theilen nirgend eine Spur von beginnender Eiterung oder sonstiger Veränderung aufdeckte.

Rechte Retina. Makroskopisch weist die frische Netzhaut einzelne stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Haemorrhagien in der Umgebung der Papille auf. Ausserdem finden sich einige kleine weisse Flecken in derselben, die vollkommen das gleiche Aussehen haben, wie die an der Retina des Falles I. beobachteten, nur sind sie geringer an Zahl. Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen, in der oben angegebenen Weise zugerichteten Retinalsegmente fanden sich *an 15 Stellen Pilzthromben in den Gefässen.*

Die Mehrzahl dieser, gleichmässig in der ganzen Netzhaut vertheilten Pilzthromben, zeigte folgende Beschaffenheit: Ein mit Mikrokokken vollgepfropftes Gefäss geht von einer eine Strecke nach auf- und abwärts gleichfalls vollkommen von Mikrokokken erfüllten kleinsten Arterie ab, oder ein Capillargefäss ist bis zu seiner Abgangsstelle aus der Arterie thrombosirt und an letzterer Stelle findet sich ein der Arteriewand nach der Peripherie zu (der Richtung des Blutstromes entsprechend) angelagerter kleiner Mikrokokkenhaufen, der mit den Pilzmassen in der Capillare in Zusammenhang steht, oder endlich es liegen Mikrokokkenhaufen zerstreut in einem Gefäss, dasselbe an mehreren Stellen verstopfend. Die Betrachtung und Vergleichung dieser einzelnen Befunde lässt wohl kaum einen Zweifel darüber, dass es sich ursprünglich immer um Ansiedelung und Entwicklung der Pilzmassen in einer Capillare oder kleinsten Arterie handelt, und dass erst später ein Hineinwuchern in die nächst grösseren Gefässlumina stattfindet. (Taf. 2, Fig. 1.)

An weiteren Präparaten kann man sehen, dass aus dem einmal mit Pilzmassen erfüllten Gefässe die Pilzwucherung sich in anderweitige Gefässe fortsetzen kann, wodurch das Ganze die Gestalt eines verästelten Baumes erhält. (Taf. 2, Fig. 2.) Doch erstreckt sich die Thrombosirung nirgend auf weite Strecken, namentlich erscheint nirgend an dem Capillargefässnetz eine in sich geschlossene Thrombose zu Stande gekommen zu sein. In dem Lumen der Arteriolen findet man hie und da in der Nähe des obturirenden Pilzthrombus einzelne kleine wandständige Mikrokokkenhaufen, und zwar, wie an einem Präparate mit Sicherheit zu constatiren, centralwärts von der Verschlussstelle. Einen wichtigen Befund bilden ferner zahlreiche, ganz umschriebene, sackige Ausbuchtungen der Gefässwand und oft ganz enorme cylindrische und spindelförmige Erweiterungen der Gefässe. Sie finden sich an den meisten thrombosirten Gefässen und sitzen mit Vorliebe an dem Anfangsstück des von der Art. abgehenden Capillargefässes. (Taf. 2, Fig. 3.)

An zwei Präparaten endlich liess sich nicht daran zweifeln, dass Mikrokokkenballen dem mit Pilzen erfüllten Gefässe angelagert frei im Gewebe der Retina liegen. (Taf. 2 Fig. 4.) Eine Beschreibung der Pilzmassen selbst kann ich füglich unterlassen, da dieselben in ihrem mikroskopischen Verhalten, in ihrer Anordnung, in ihrer Resistenz gegen verschiedene Reagentien vollständig den von Klebs, Heiberg u. v. A. gegebenen Beschreibungen den bei Sepsis vorfindlichen Schistomyceten entsprechen.

Linke Retina. Makroskopisch findet sich in der hinteren Hälfte der Retina keine Spur von Veränderungen, in der Nähe der ora serrata eine grössere Haemorrhagie zwischen Retina und Chorioidea und zwei stecknadelkopfgrosse Blutungen. Nirgend sind weisse Flecken an der vollkommen durchsichtigen Retina wahrzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Retina ergibt eben so zahlreiche Pilzthromben in den Gefässen, wie rechts. Sie zeigen die gleiche Beschaffenheit, der Nachweis derselben gelingt aber nur in der hinteren Hälfte der Retina, in der Nähe der ora serrata finden sich keine (es gingen hier jedoch Theile der Retina für die genaue Untersuchung verloren).

Die aus dem Studium des eben dargestellten Befundes mit Sicherheit sich ergebende ursprüngliche Ansiedelung der Pilze an den engsten Stellen der retinalen Gefässbahnen einerseits und das wohl constatirte Fehlen der gleichen leicht auffindbaren Pilze in den anderen Gewebstheilen der Netzhaut andererseits beweist zu Genüge, dass wir es hier mit einem embolischen Process zu thun haben und schliesst die Annahme einer postmortalen Importation und Entwicklung der Pilzmassen vollkommen aus. Ob aber die Pilzwucherungen schon an dem lebenden Organe die gleiche Ausbreitung erlangt, ob die aneurysmatischen Gefässerweiterungen schon bestanden und ob das nachgewiesene Austreten aus den Gefässen hier schon während des Lebens begonnen hat, lässt sich durch die Untersuchung von Präparaten, die einer spät zur Section gelangten Leiche entstammen, nicht entscheiden. Ein solcher, am sichersten wohl auf experimentellem Wege zu liefernder Nachweis, dass diese weitgediehene Entwicklung der Mikrokokkenballen schon während des Lebens bestand, hätte übrigens für unseren speciellen Fall nur dann eine besondere Wichtigkeit, wenn wir gleichzeitig in überzeugender Weise erweisen könnten, dass eine örtliche Uebereinstimmung der mit Pilzmassen erfüllten Gefässe mit den Gewebsveränderungen in der Retina statt hat; wir könnten nämlich dann der sich naturgemäss ergebenden Frage nahe treten, ob die Pilzinfarcte durch ein mechanisches Moment oder wenigstens unmittelbar die Ursache der Haemorrhagien und der anderweitigen umschriebenen Veränderungen in der Opticus-

schichte sind. Es ist mir aber nicht gelungen, in der unmittelbaren Umgebung der mit Mikrokokken infarcirten Gefässe irgend welche constante Veränderung des Retinagewebes zu entdecken und namentlich für die Haemorrhagien kann ich es mit Bestimmtheit angeben, dass sie in keiner räumlichen Beziehung zu den Embolien standen. So wenigstens für die überwiegende Mehrzahl derselben (alle makroskopisch sichtbaren H.) denn nur an einer Stelle der rechten Retina fand sich eine Ausnahme von diesem sonst ausnahmslosen Verhalten; Fig. 5 auf Tafel 2 gibt eine Zeichnung davon. Wir sehen dort zwei mit Mikrokokken erfüllte Gefässe und von einem derselben ein schmäleres, geschlängeltes und gleichfalls zum grössten Theil von Pilzmassen erfülltes Gefäss in die tieferen Schichten treten. An mehreren Stellen sehen wir ferner ausgetretene Mikrokokkenhaufen dem Gefässe anlagern. Das die thrombosirten Gefässe unmittelbar umgebende Gewebe zeigt nicht wie sonst überall die einzelnen Zellen der äusseren Retinaschichten in continuirlicher Lage, sondern hat eine feingranulirte mehr gleichmässige Beschaffenheit. Bei scharfer Einstellung lassen sich jedoch noch hie und da die blassen, verschwommenen Contouren einzelner kreisrunder Zellen (rothe Blutkörperchen) entdecken und in der obersten Schichte (an der limitans hyaloidea?) finden sich ganz vereinzelte, weissen Blutkörperchen gleichende Gebilde. Auf eine histologische Deutung dieses Befundes näher einzugehen verbietet die zu solchen Zwecken möglichst ungünstige Untersuchungsmethode, und davon das Präparat nachträglich einer anderen Behandlung zu unterziehen, habe ich Abstand genommen, um es vorläufig zu erhalten, bis mir der Zufall einen zweiten zur Vergleichung der Befunde tauglichen Fall bescheert. [1])

Zudem bedingt vorläufig der Umstand, dass an einer Stelle der Retina sich irgendwelche Veränderungen in der Umgebung der Pilzinfarcte vorfanden, an allen andern vollkommen gleiche Verhältnisse darbietenden Stellen aber keine, grosse Zurückhaltung in der Verwerthung dieses Befundes. Auch die Beobachtung, dass an der genannten Stelle sich Mikrokokkenhaufen ausserhalb der Gefässe vorfanden, lässt sich durchaus nicht in positivem Sinne verwerthen, da an andern Orten solche den infarcirten Gefässen angelagert, in unverändertem Retinagewebe aufgefunden wurden.

Eine Entscheidung darüber, ob die Veränderungen der Retinitis septica oder die blossen Netzhauthaemorrhagien, und um diese handelt es sich in diesem Fall vor Allem, direct durch die Pilzembolien

1) Ohne es strict beweisen zu können, halte ich den Befund übrigens für eine punktförmige Haemorrhagie.

bedingt werden, kann somit nach meinen Untersuchungsresultaten nicht gegeben werden; eines aber kann ich den negativen Untersuchungsergebnissen von Roth und Litten entgegen mit Bestimmtheit aussagen, nämlich, dass *bei septischen Netzhautaffectionen auch dort, wo sich bloss der Befund einer Retinitis septica oder bloss Haemorrhagien ohne eine Spur von eitriger Entzündung vorfinden, der Nachweis von Pilzembolien im Retinalgefässnetze gelingt.*

Netzhäute von an Sepsis verstorbenen Individuen, die makroskopisch keinen Befund ergeben, weisen, wie ich mich durch mehrfache sehr sorgfältige Durchforschung solcher Objecte überzeugen konnte, keine Pilzembolien auf. Die Netzhäute von 10 derartigen Fällen wurden untersucht.

Die gleichen Pilzembolien, wie in dem oben besprochenen Falle, hat Heiberg bei einem Falle von puerperaler Panophthalmitis nachgewiesen, Litten desgleichen in 2 Fällen [1]), und ich bin in die Lage gekommen, diesen Befund bei Untersuchung eines gleichfalls im hiesigen path.-anatom. Institute zur Section gelangten Falles von septischer, eitriger Retinitis und Chorioiditis zu bestätigen. Die Seltenheit der bisher vorliegenden Befunde dieser Art veranlasst mich zur Mittheilung desselben.

III.

Am 9. März l J. kam im path.-anatom. Institute die Leiche einer in der Irrenanstalt verstorbenen 40jähr. Frau (7384, Elger Therese) zur Section. Aus dem Sectionsprotokolle theile ich nur das für unser Thema Wichtige mit:

Haut etwas gelblich, allenthalben mit reichlichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Haemorrhagien besäet. Der Zeigefinger der rechten Hand erscheint schwarzblau verfärbt, die Haut trocken, geschrumpft, das darunter liegende Gewebe bis auf das Periost der Phalangen theils nekrotisch, theils eitrig infiltrirt.

Die Dura mater etwas dicker, schlaff, blass; die sonst glatte Innenfläche derselben mit einer dünnen Lage theils faserstoffigen, theils eitrigen Exsudates belegt. Die Pia, namentlich über der linken Hemisphäre, längs der Gefässe eitrig infiltrirt, entsprechend den linksseitigen Stirnwindungen in grösserem Umfange blutig unterlaufen. In der Substanz des rechten Hinterhauptlappens, nahe dem hintern Ende der Hemisphäre, ein frisches, wallnussgrosses Blutextravasat. In den basalen Sinus flüssiges, dunkles Blut, das Gleiche in den Ingularvenen.

Das Herz gewöhnlich gross, sehr schlaff, fettreich; das Epikard weist zahlreiche Ekchymosen auf. In den Herzhöhlen theils flüssiges, dunkles Blut, theils Faserstoffgerinnsel. Das rechte Herz zeigt eine dünne, blasse, brüchige

1) Cbl. f. Augenh. 1877. Septemberheft, Beilage S. 23. L. beschreibt die Gefässe obturirende Zoogloeamassen.

Musculatur, die Klappen zart und schlussfähig, das linke Herz die gleiche Beschaffenheit der Musculatur, die bicuspidalen Klappen aber insoferne verändert, als die vordere Klappe leicht verdickt, oberflächlich rauh und gelblich gefärbt ist und beim Einschneiden eine auffallende Auflockerung und mürbe Beschaffenheit des Gewebes darbietet, die hintere Klappe zudem noch an ihrem gewulsteten freien Rande innig anhaftende, zapfenartige, röthlich-weisse Gerinnsel aufweist. Nach Ablösung dieser Gerinnsel erscheint die Klappe hie und da wie angenagt. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea reichlich ekchymosirt.

Die Milz 16 Cm. lang, 9 Cm. breit, die Kapsel stellenweise verdickt, im Ganzen gespannt. In der Mitte des Organes ein die ganze Breite desselben einnehmender frischer Infarct. Das Milzgewebe sonst sehr brüchig, dunkelviolett gefärbt, pulpareich.

Die linke Niere gross, die Kapsel zart, leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, glänzend, mit reichlichen streng umschriebenen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Haemorrhagien bedeckt, in deren Centrum ein gelbes Pünktchen oder selbst ein deutlicher Abscess sich vorfindet. Die gleichen Herde finden sich reichlich auch in der Corticalis, welche brüchig, graulichbraun gefärbt erscheint. Einzelne Ekchymosen sind auch im Nierenbecken nachweisbar. Die rechte Niere zeigt die gleiche Beschaffenheit.

Patholog.-anatom. Diagnose:

Sepsis post gangraenam digiti indicis dextri. Meningitis purulenta, Haemorrhagiae meningeales et hemisph. dextrae cerebri. Endocarditis valvularum bicuspidal. recens. Nephritis miliaris embolica. Haemorrhagiae capillares multiplices cutis, laryngis, tracheae et epicardii. Tumores cavernosi hepatis.

Die mikroskopische Untersuchung der Bicuspidalklappen und ihrer Auflagerungen ergab den gewöhnlichen Befund der septischen Endocarditis — Haufen von Mikrokokken aufgelagert und tief in die Gewebsspalten vorgedrungen. In den Nieren fanden sich den Herden entsprechend Pilzinfarcte in den Gefässen.

Die Untersuchung der durch kurze Zeit in Weingeist aufbewahrten Augäpfel, die äusserlich unverändert erschienen, ergab:

Rechtes Auge. Nur die Retina zeigt Veränderungen in Form einzelner braunrother, haemorrhagischer Flecke theils in der Umgebung der Papille, theils in der Nähe der Ora serrata. An letzterer Stelle findet sich auch ein hanfkorngrosser Eiterherd zwischen Retina und Chorioidea.

Linkes Auge. Der Glaskörper zum Theil verflüssigt, trübe, von gelblichen Flocken durchsetzt. Die Retina in ihrer hintern Hälfte auffallend verdickt von ausgebreiteten, confluirenden Haemorrhagien durchsetzt, in ihrer vorderen Hälfte verdickt, gelblich gefleckt, gleichfalls stellenweise blutig infiltrirt. Zwischen Retina und Chorioidea eine dünne gelbliche Exsudatschichte, die Choriodea allenthalben eitrig infiltrirt, Linse und vordere Augenkammer intact.

Die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut wurde in der gleichen Weise vorgenommen wie in dem vorigen Falle. Rechts fanden sich bei genauester Durchforschung der ganzen Retina nur an 4 Stellen Pilzthromben in den Retinalgefässen. Eine Arterie stärkeren Kalibers in der Nähe der ora serrata war an der Abgangsstelle eines kleineren Gefässes auf eine längere Strecke mit den charakteristischen Pilzmassen vollkommen erfüllt, centralwärts davon fanden sich in der Nähe einzelne kleine, der Wand des Gefässes anhängende Mikrokokkenhaufen. Das erwähnte abgehende Gefäss war bis zu seiner nächsten Theilungsstelle vollkommen von Pilzmassen erfüllt und nur einer der von da ab als leer zu verfolgenden Aeste zeigte in seinem Beginn noch einen auffallend grossen Pilzhaufen, der hier das Gefäss aneurysmatisch erweiterte. Die übrigen noch nachgewiesenen Arterienthromben betrafen nur kurze Gefässstrecken, immer jedoch entsprechend einem gleichfalls von Mikrokokkenhaufen erfüllten abgehenden Aste. Die Pilzmassen wurden sämmtlich durch Haematoxylin schön blau gefärbt.

Die vorhandenen Haemorrhagien zeigten auch hier keine räumlichen Beziehungen zu den Pilzthromben, die Gefässe in und um dieselben waren sämmtlich frei.

An der linken Retina, die durchaus von dicht gedrängten Eiterkörperchen infiltrirt erschien, gelang es nicht, ein thrombosirtes Gefäss aufzufinden, ebenso wenig in der eitrig infiltrirten Chorioidea.

Dem Befunde zufolge ist dieser letzte Fall eine in der Retina beginnende metastatische Ophthalmie und unterscheidet sich von dem vorigen durch das Vorhandensein von eitriger Retinitis und Chorioiditis an dem linken Auge und einer beginnenden Eiterbildung zwischen Retina und Chorioidea an dem rechten Auge. Bei der behufs Constatirung von Pilzembolie der Retinalgefässe vorgenommenen Untersuchung ergab die zur Gänze eitrig infiltrirte linksseitige Retina keinen positiven Befund,[1]) an der rechtsseitigen Retina aber, wo der Process noch in der Entwicklung zurückstand, fanden sich die gleichen Mikrokokkenthromben in dem Capillargefässnetze wie in Fall II.

Durch dieses übereinstimmende Verhalten werden die beiden Formen der septischen Netzhauterkrankung, für deren jede wir einen casuistischen Beitrag geliefert haben, einander in pathogenetischer Beziehung wesentlich genähert, denn wir dürfen beide als embolische Processe betrachten. Wir dürfen dies, trotz des fehlenden Nachweises der räumlichen Conincidenz von Pilzinfarkten und Veränderung

1) Aehnlich verhält es sich auch bei metastatischen Herden in anderen Organen, wo mit der vollentwickelten Eiterung die Mikrokokken verschwinden, oder richtiger gesagt, nicht mehr nachweisbar sind.

der Retina in beiden Fällen, schon deshalb, weil gezeigt wurde, dass in Fällen von Sepsis ohne Netzhautaffection sich keine Pilzembolie der Retina vorfindet. Dann aber bleibt anstatt der Frage nach der embolischen Natur der einen Erkrankungsform im Gegensatz zur andern, nur noch die Frage offen, warum in dem einen Falle sofort Eiterung erfolgt,[1]) in dem andern nicht, selbst nach längerem Bestehen. Diese letztere Frage ist es, die Jedem sich aufdrängen muss, der an der pathogenen Bedeutung der Schistomyceten, speciell für die Sepsis festhält. Wer dieses nicht thut, und gestützt auf die für die Retina noch nicht nachgewiesenen räumlichen Beziehungen zwischen Mikrokokkenthromben und pathologischen Veränderungen, den ersteren nur eine nebensächliche Bedeutung beimessen will, wird aber, wofern er nicht die embolische Natur der Processe überhaupt in Frage stellen will, vor der gleichen Frage stehen. Ich bekenne mich namentlich in Rücksicht auf die überzeugenden Befunde an anderen Organen zu der ersteren Anschauung, kann aber ebensowenig wie Jemand, der die zweitgenannte Auffassung vertritt, die gestellte Frage beantworten.

1) Die Raschheit, mit der nach Beginn der ersten Erscheinungen stattgefundenen Embolie der Netzhautgefässe Eiterung eintritt, ist jüngst erst wieder durch Hirschberg mit dem Augenspiegel nachgewiesen worden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

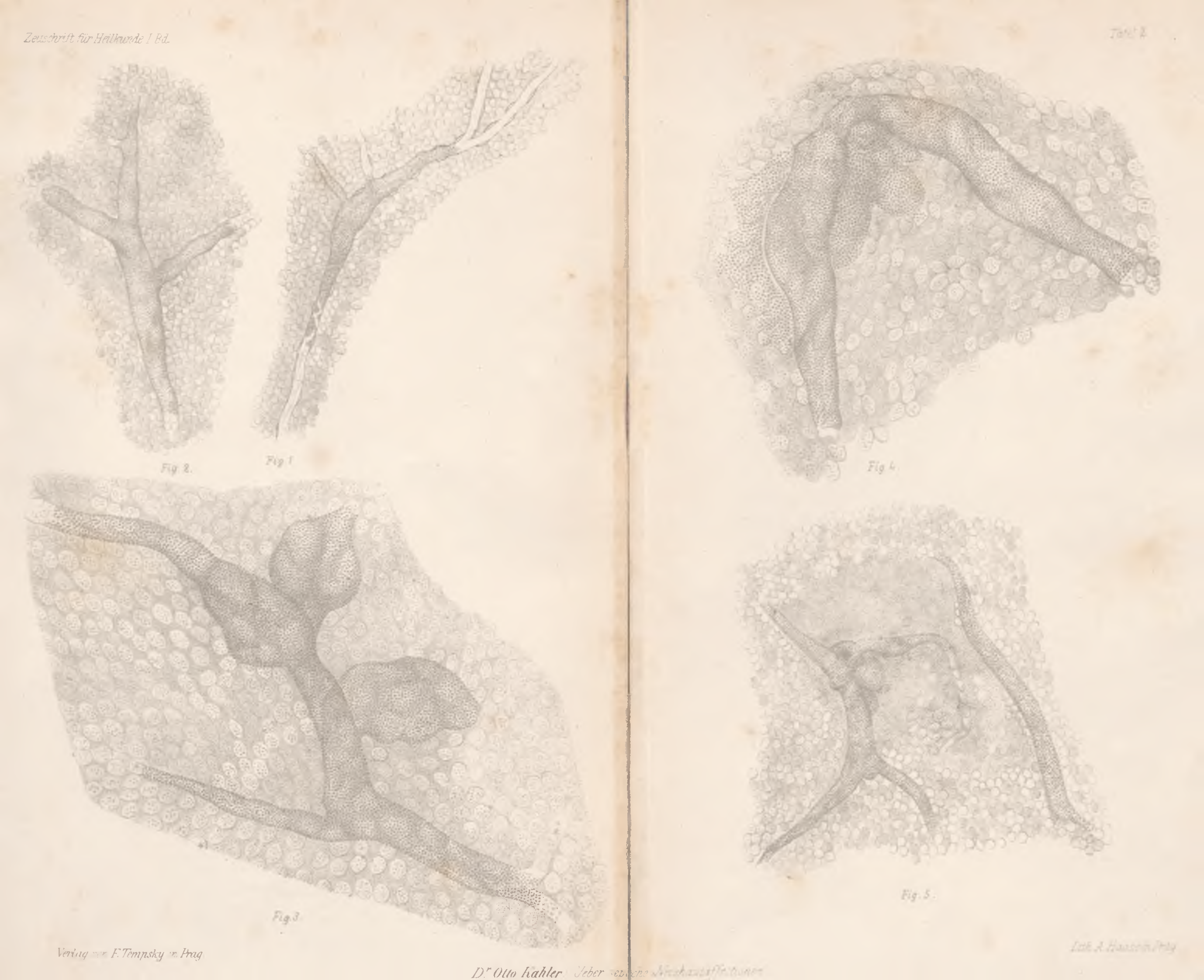
FIG. 1. Aus der rechtsseitigen Retina. (Seibert V).

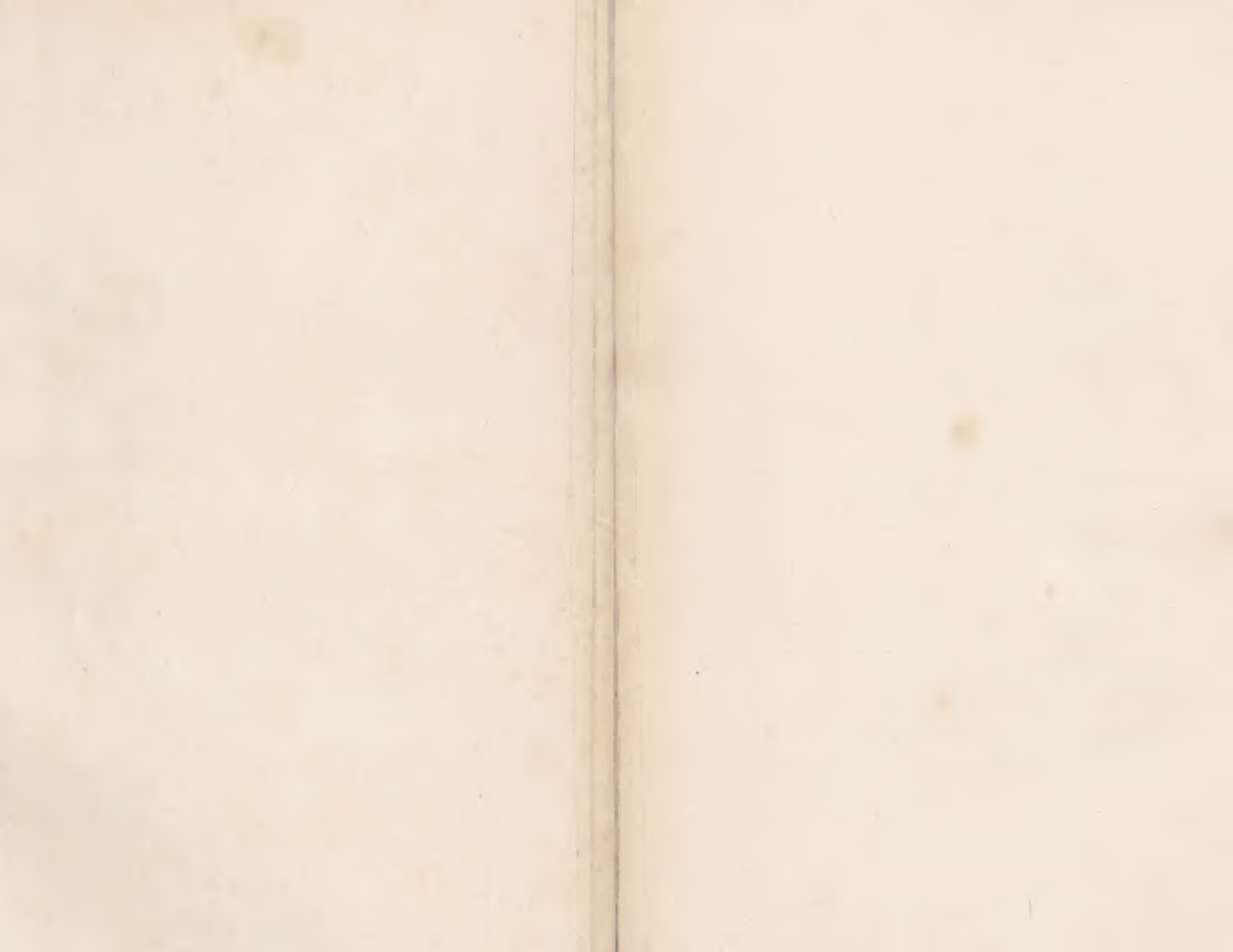
FIG. 2. Aus der rechtsseitigen Retina. (Seibert V).

FIG. 3. Aus der linksseitigen Retina. (Seibert, Imm. VII).

FIG. 4. Aus der rechtsseitigen Retina. (Seibert Imm. VII).

FIG. 5. Aus der rechtsseitigen Retina. (Seibert V).


Zeitschrift für Heilkunde I Bd.
Fig. 2.
Fig. 1
Fig. 3
Fig. 4
Fig. 5.
Verlag von F. Tempsky in Prag
Dr. Otto Kahler: Ueber



BEITRÄGE ZUR ENTWICKLUNGS- UND WACHS-THUMS-GESCHICHTE DER SCHILDDRÜSE.

Von Dr. JAROSLAV HORČIČKA,

II. Assistenten der Anatomie in Prag.

(Aus dem Prager anatomischen Institute.)[1])

Hierzu Tafel 3. Fig. 1—15.

In der Lehre vom Bau der Schilddrüse gibt es bis heute noch eine Anzahl von controversen Puncten, die sich vornehmlich auf die Beschaffenheit der Membrana propria und auf die zellige Bekleidung der Drüsenbläschen beziehen.

Die Existenz einer Membrana propria wird von den meisten Auctoren geläugnet, so von *Boëchat* („Recherches sur la structur normale du corps thyreoide"), von *Peremeschko* („zum Bau der Schilddrüse" Med. Centralblatt Nr. 39; „Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. XVII.) und von *Frey* („Die Lymphbahnen der Schilddrüse"); doch gibt letzterer an, dass die Drüsenbläschen von einem membranös verdichteten Bindegewebe umgeben sind. Andere Forscher, so *W. Müller* („Ueber die Entwicklung der Schilddrüse" Jen. Zeitschrift, Bd. VI.) sprechen sich für das Vorhandensein einer Membrana propria aus.

Bezüglich der Wandungen der Drüsenbläschen ist man wohl ziemlich allgemein der Ansicht, dass sie von einem einschichtigen, kubischen Epithel gebildet werden; doch erheben sich auch dagegen einzelne Stimmen; so läugnet Eulenberg („anatom. physiologische Untersuchungen über die Schilddrüse", Archiv des Vereines für gemeinschaftliche Arbeiten, Bd. IV., siehe Henle-Meissner'sche Jahresberichte 1859) die Existenz eines Epithels an der Wand der Drüsen-

---

*) Die Bedeutung, welche vorliegende Arbeit für das Studium der Entwicklung mancher Geschwülste der Schilddrüse haben dürfte, veranlasste die Redaction, dieselbe aufzunehmen, obwohl sie, rein anatomischen Inhaltes, die nächsten Ziele dieser Zeitschrift nur mittelbar zu fördern geeignet ist.

DIE REDACTION.

bläschen, und stützt seine Behauptung darauf, dass er angibt, er habe auch bei frischen Drüsen die Zellen in der in dem Bläschen enthaltenen Flüssigkeit schwimmend angetroffen; doch gibt er zu, möglicherweise nicht normale Drüsen zur Ansicht bekommen zu haben, obwohl er dieselben bei den verschiedensten Individuen aus jedem Lebensalter untersuchte.

Die genauesten Auskünfte über die Entwicklung der Schilddrüse verdanken wir *Kölliker* („Entwicklungs-Geschichte“) und *W. Müller* („über die Entwicklung der Schilddrüse“ Jen. Zeitschrift, Bd. VI.).

Kölliker fand die Drüse bestimmt ausgeprägt bei Kaninchenembryonen von 10 Tagen; dieselbe zeigte sich als eine warzenförmige Verdickung des Schlundepithels, welche, nachdem sie sich abgeschnürt hat, eine bogenförmig gekrümmte, halbmondförmige Gestalt besitzt. Die Drüsenanlage wächst nun um die Luftröhre herum, und treibt zugleich Sprossen, die sich wiederum verästeln, und nach und nach Höhlungen erhalten. Am 15ten Tage liegt die Drüse noch ganz vor der Luftröhre, und besteht aus einem einzigen, gewundenen, cylindrischen Strange mit einfachen Ausläufern, die an den Enden meist kolbig erweitert sind; dieselben sind zum Theil solid, zum Theil mit kleinen Höhlungen versehen, was besonders von den Enden gilt, von denen einzelne vielleicht schon als Blasen abgeschnürt sind. Kölliker spricht sich weiter dafür aus, dass die Drüse beim Kaninchen lange Zeit ein Ganzes bildet und keine Theilung in zwei Hälften zeigt; derselbe vergleicht die Entwicklung der Schilddrüse mit der einer zusammengesetzten schlauch- oder traubenförmigen Drüse, die keine Ausmündung besitzt.

W. Müller kommt nach seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten. Die Schilddrüse entwickelt sich bei allen Wirbelthieren nach demselben Plane in drei wohl characterisirten Stadien: einem Stadium der Abschnürung der stets unparen Anlage vom Schlundepithel, dem Stadium der Bildung netzförmiger Drüsenschläuche durch Betheiligung des Gefässblattes, und einem Stadium der Follikelbildung. Nach der Abschnürung von der Schlundwand stellt die Schilddrüse bei den höheren Wirbelthieren einen soliden, unparen Körper dar. Das zweite Stadium wird characterisirt durch das Vordringen von Gefässsprossen mit den zugehörigen Bindegewebsadventitien von der Kapsel gegen das Innere der Anlage, wodurch die in letzterer befindlichen Epithelmassen in ein anfangs unregelmässiges, bald regelmässigere Formen annehmendes Netz cylindrischer Schläuche gesondert werden, welche aus einer dünnen Bindesubstanzhülle und einem einschichtigen, dieser aufsitzenden Epithel bestehen. Die Schilddrüse bleibt auf dem zweiten Entwicklungsstadium so lange

stehen, bis die Schläuche durch Verlängerung und Sprossenbildung bis zu einem gewissen Grade sich vermehrt haben; erst wenn das Lumen im Innern der Schläuche sich deutlicher ausprägt, beginnt die Sonderung einzelner Abschnitte durch zwischenwachsende Fortsätze des Gefässblattes, und damit das dritte Stadium, jenes der Follikelbildung.

Bei meinen Untersuchungen über die Schilddrüse ging ich hauptsächlich darauf aus, das Wachsthum des bereits angelegten Organes und die damit zusammenhängenden Form- und Structurveränderungen kennen zu lernen; ich habe daher die ersten Entwicklungsstadien, nämlich die Vorgänge während und nach der Abschnürung von der Schlundwand, nicht näher beobachtet, zumal dieselben durch die eingehenden und gründlichen Untersuchungen Kölliker's und W. Müller's bereits klar zu Tage liegen. Für meine Zwecke waren daher für die frühesten Stadien Schafsembryonen von 4 bis 8 Centimetern Körperlänge und 15tägige Kaninchenembryonen ausreichend, bei denen ich die Drüse an Längs- und Querschnitten untersuchte. Zum Studium der fortgeschritteneren Stadien dienten mir hauptsächlich Katzenembryonen von 6·8^{Cm} Körperlänge aufwärts, ferner Ratten- und Schweinsembryonen. Die Entwicklung und das Wachsthum der Schilddrüse des Menschen untersuchte ich an Embryonen von 8·7^{Cm} Körperlänge bis zu Kindern von 13 Jahren.

Bei Kaninchenembryonen von circa 15 Tagen besteht die Schilddrüse aus unregelmässig cylindrischen Strängen, die man im Präparate theils der Länge nach, theils quer durchschnitten antrifft. Dieselben bestehen aus dichtgedrängten, rundlichen Zellen, welche im ganzen Bereiche der Stränge gleichmässig vertheilt sind, ohne dass zwischen den peripher und den central gelegenen in Form oder Anordnung ein Unterschied zu finden wäre. Man muss daher annehmen, dass man es mit völlig soliden Strängen zu thun hat. Auch die Annahme, dass Schläuche vorliegen, die mit Epithelmassen erfüllt wären, ist nicht haltbar, weil man in diesem Falle doch eine in sich abgegrenzte Schlauchwandung vorfinden müsste.

Das Bindegewebe, welches sich bei dem Aufbaue der Schilddrüse betheiligt, umgibt ringsherum die Zellenstränge, und wird in Folge des Wachsthumes der letzteren in der Richtung der Verlängerung derselben zurückgedrängt und verdichtet. Aus diesem Bindegewebe geht weiterhin die Kapsel hervor, und jene Bindegewebszüge, welche die Drüse später in einzelne Läppchen abtheilen.

Ein ganz ähnliches Verhalten, sowohl der Drüsensubstanz selbst, als auch des dieselbe umgebenden Bindegewebes findet man bei Schafsembryonen von vier bis acht Centimetern Körperlänge; nur ist

das äussere Aussehen der Drüse ein etwas anderes; bei Kaninchenembryonen sind die Stränge schmächtiger und länger, während dieselben bei den Schafen plumper und massiger aussehen. Die beigefügten, vollkommen naturgetreuen Abbildungen Fig. 1 und Fig. 2 zeigen dieses Verhältniss wohl deutlich genug. An der Zeichnung Fig. 2 sieht man ausserdem das Verhältniss der Schilddrüse zur äusseren Faserhaut des Oesophagus und der Trachea. Das die letzteren Gebilde umgebende Bindegewebe steht in unmittelbarer Continuität mit jenem, welches die Schilddrüsen-Formationen einhüllt; die letzteren sind so gleichsam in einem Sacke gelegen, der sich durch eine Ausstülpung aus dem Bindegewebe des Oesophagus gebildet hat. Die Art der Entstehung dieses Bindegewebssackes ist leicht zu erklären: Die Schilddrüse entwickelt sich als eine Ausstülpung des Schlundrohres, und stülpt also auch das Bindegewebe vor, welches jenes umgibt.

Aus den Untersuchungen der Schilddrüse in diesen frühen Stadien geht nun hervor, dass dieselbe nicht in der Art einer schlauchförmigen oder acinösen Drüse angelegt ist, sondern, dass sich dieselbe aus soliden Zellensträngen entwickelt. Dies tritt besonders deutlich hervor, wenn man gleichzeitig eine in der Entwicklung begriffene acinöse Drüse beobachtet, etwa eine Speicheldrüse, wie man sie mitunter in demselben Schnitte vorfindet.

Die nächsten Entwicklungsstadien der Drüse sind characterisirt durch eine eigenthümliche Gliederung in den beschriebenen Zellensträngen; trotzdem dieselben in ihrer äusseren Form nichts eingebüsst haben, ist ihre Structur wesentlich verändert. Sie sind ziemlich reichlich durchsetzt von Blutgefässen, zwischen denen die Drüsenzellen theils zu rundlichen Gebilden, theils zu mehr oder weniger langen, dünnen Strängen angeordnet sind. Diese secundären Zellenstränge haben keine regelmässige Form, ebenso keine gleichmässige Grösse. Die Zellen, aus denen sie bestehen, zeigen keine Spur einer epithelartigen Anordnung, man sieht keinen Unterschied zwischen Randzellen und centralgelegenen Zellen, ein Lumen ist nicht vorhanden.

Die erwähnten rundlichen Gebilde kommen weiter unten zur Sprache.

Da nun das Auftreten der Blutgefässe in den primären Zellensträngen begleitet ist von dem Zerfalle der letzteren in secundäre Stränge, so ist wohl anzunehmen, dass bei diesem Vorgange die Blutgefässe mit der sie begleitenden Adventitia eine wichtige Rolle mitspielen, dass dieselben nämlich die bedingende Ursache des Zerfalles abgeben.

Wie kommt es nun zur Bildung von Drüsenbläschen? Zum Studium dieser Vorgänge benützte ich Katzenembryonen von 6 bis 11 Centimetern Körperlänge. Die Härtung derselben wird am besten in 0·5 procentiger Chromsäure vorgenommen, oder man behandelt dieselben zuerst durch einige Tage mit Müller'scher Flüssigkeit, und härtet dann in Alcohol. Da hiebei die Blutgefässe von grosser Wichtigkeit sind, so muss man dieselben auf irgend eine Art kenntlich machen; man kann sie mit einer Masse injiciren. Doch auch an nicht injicirten Objecten kann man die Blutgefässe häufig noch daran erkennen, dass in denselben die Blutkörperchen zurückgeblieben sind. Diese natürliche Injection kann man dadurch begünstigen, dass man vor der Härtung die Nabelschnur unterbindet, um das Ausbluten des Embryo zu verhindern, oder man streicht mit dem Finger sachte das Blut von der Placenta durch die Nabelschnur gegen den Embryo und unterbindet dann dieselbe. Solche natürliche Injectionen haben nicht nur den Vortheil der Einfachheit, sondern sie gewähren auch die Sicherheit, es niemals mit Extravasaten zu thun zu haben; ausserdem werden die Blutgefässe nicht so ausgedehnt, wie durch eine künstliche Injection, die Bilder, die man auf diese Art erhält, sind viel natürlicher.

Fig. 3 zeigt einen Uebersichtsschnitt aus einer natürlich injicirten und in Chromsäure gehärteten Schilddrüse eines Katzenembryo von 9 Centimetern Körperlänge. Die Drüse bildet bereits ein abgeschlossenes Organ, doch zeigt sie noch ganz deutlich den Typus ihrer ersten Anlage: die plumpen, primären Zellenstränge mit den kolbigen Fortsätzen sind nicht zu verkennen. Das Bindegewebe bildet bereits um die Drüse herum eine geschlossene Membran, ebenso ist dasselbe ziemlich reichlich zwischen den Strängen eingelagert. Bei Drüsen von dieser Entwicklungsstufe findet man die Blutgefässe schon sehr reichlich, und sind dieselben so vertheilt, dass die grösseren Gefässe am Rande der Drüse, also in der Kapsel liegen, während die kleinen Gefässe die Drüsensubstanz gleichmässig durchsetzen.

Fertigt man sich aus solchen Schilddrüsen, wie die eben beschriebene, feine Schnitte an, um sie mit starken Vergrösserungen zu untersuchen, so hat man darin das geeigneteste Object für das Studium der Entwicklung der Drüsenbläschen. Da dieselbe nicht gleichmässig und gleichzeitig in allen Theilen der Drüse auftritt, so kann man oft an einem einzigen Schnitte die verschiedensten Entwicklungsstufen der Drüsenformationen wahrnehmen. Man findet dieselben als verschieden lange, dünne Zellenstränge, welche identisch sind mit denen, die oben als secundäre Stränge bezeichnet wurden, theils als rundliche, solide Zellenanhäufungen, zum Theile aber auch

als mehr oder weniger deutlich entwickelte Bläschen. Ausserdem findet man Formen, die sich als Uebergangsformen zwischen den genannten bezeichnen lassen.

Die secundären Zellenstränge sind bereits oben beschrieben worden. Die rundlichen, soliden Zellanhäufungen sind theils nichts anderes, als Querschnitte der Zellenstränge, theils sind sie jedoch ganz selbständige kuglige Gebilde. Der Unterschied zwischen beiden lässt sich durch eine verschiedene Tubuseinstellung constatiren; denn während der Querschnitt eines Stranges, als Cylinder, bei jeder Einstellung des Tubus dieselbe Form und Grösse zeigt, ist dies bei den kugligen Gebilden nicht der Fall, indem der Durchmesser derselben, je nach der Einstellung, grösser oder kleiner wird. Im übrigen unterscheiden sich die letzteren von den secundären Zellensträngen durch nichts, als durch ihre äussere Form, die Anordnung der Zellen ist dieselbe; ebenso fehlt ein Lumen; zu erwähnen ist nur der Umstand, dass der Durchmesser derselben niemals grösser ist, als der Breitendurchmesser der Zellenstränge.

Die Blutgefässe zeigen zu den Drüsenformationen verschiedene Beziehungen. Das einemal legt sich ein Blutgefäss dicht an einen Zellenstrang an, und in diesem Falle findet sich eine leichte Einbiegung im Contour des letzteren; an anderen Stellen sieht man dieses schärfer und stärker markirt. In anderen Fällen sieht man von einem grösseren, entlang einem Strange gelegenen Blutgefässe Gefässsprossen abgehen, die dasselbe Aussehen haben, wie neu sich bildende Gefässe, etwa am Schwanze der Kaulquappen. Diese Sprossen, stellenweise sehr kurz, stellenweise etwas länger, erstrecken sich in verschiedene Tiefen der Zellenstränge hinein; ja an einzelnen Stellen erscheint ein Strang vollständig von einer Gefässsprosse durchwachsen, die sich mit einem an der gegenüberliegenden Seite gelegenen Blutgefässe in Verbindung setzt.

Aus diesem Verhalten der Blutgefässe zu den Zellensträngen lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass die oben erwähnten, kugligen Zellanhäufungen aus den secundären Drüsensträngen unter Betheiligung der Blutgefässe nebst dem dieselben begleitenden adventitiellen Bindegewebe sich bilden. Dies kann man sich so vorstellen, dass einerseits ein Blutgefäss, welches in der Wachsthumsrichtung eines Zellenstranges gelegen ist, zur Zweitheilung desselben Veranlassung gibt, andererseits aber, dass durch neugebildete Gefässe, welche in die Substanz der Zellenstränge hineinwachsen, Abschnürungsvorgänge eingeleitet werden. Die erste Möglichkeit fällt mit dem zusammen, was Boll als Wachsthumsgesetz bei der Entwicklung der Lungen aufgestellt hat.

Eine Thatsache ist es, dass man bei Katzenembryonen von dem in Rede stehenden Entwicklungsstadium neben den Zellensträngen in grosser Anzahl bereits völlig abgeschnürte oder in Abschnürung begriffene kuglige Zellenhaufen findet. Stellenweise ist die Entwicklung der Drüsenformationen noch weiter fortgeschritten, indem bereits ein centrales Lumen constatirt werden kann. Dieser Vorgang kommt an älteren Embryonen von 9^{Cm} Körperlänge noch häufiger zur Anschauung. Durch die Abbildungen Fig. 6—13 ist derselbe in seinen verschiedenen Phasen dargestellt.

In dem Verhalten der Zellen der kugligen Zellenhaufen sind nämlich verschiedene Veränderungen wahrzunehmen, die sich zunächst auf eine einzige centrale Zelle beziehen, und darin bestehen, dass dieselbe, trotzdem sie ihre Form noch beibehält, eine von den anderen Zellen verschiedene Lichtbrechung zeigt, indem sie auffallend glänzend wird, so dass man bei einer hohen Einstellung des Tubus diese Veränderung sofort erkennen kann. An anderen Stellen sieht man zwei oder mehrere centrale Zellen in der beschriebenen Art glasig umgewandelt; die Zahl derselben kann man an den noch immer wahrnehmbaren Zellkernen bestimmen, indem diese gegen den Umwandlungsprocess widerstandsfähiger sind, als der Zellkörper.

Die umgewandelten Zellen setzen sich durch einen scharfen Contour von den übrigen ab, derselbe ist jedoch an jenen Stellen, wo eine Zelle noch nicht vollkommen umgewandelt ist, nicht so scharf, so dass man daran eine in Umwandlung begriffene Zelle eines Drüsenbläschens sofort erkennen kann. An Bläschen, in denen bereits mehrere Zellen diesen Umwandlungsprocess durchgemacht haben, sieht man die peripheren Zellen wandständig angeordnet; man erblickt in ihnen auch öfter doppelte Kerne, woraus man auf eine Zelltheilung, Zellvermehrung und eine dadurch bedingte Grössenzunahme des Bläschens schliessen kann.

Aus den beschriebenen Veränderungen, die in den runden, soliden Zellanhäufungen zu erkennen sind, geht hervor, dass sich aus diesen die Drüsenbläschen entwickeln. Das Lumen kommt in der Art zu Stande, dass die im Centrum gelegenen Zellen sich glasig umwandeln und auflösen, um den Inhalt des Drüsenbläschens zu bilden, während sich die peripher gelegenen Zellen zur epithelialen Auskleidung desselben umgestalten.

In den beiden Figuren 10 und 11 sind zwei Drüsenbläschen abgebildet, deren Betrachtung wohl ausser Zweifel stellt, dass das Lumen durch die Umwandlung der centralen Zellen eines runden Zellenhaufens entstanden ist, indem man noch ganz deutlich die Contouren der aufgelösten Zellkörper in dem Contour des Lumens

erblickt; ausserdem findet man in dem Bläschen Fig. 10 noch ein Rudiment einer in Umwandlung begriffenen Zelle in das Lumen hineinragend.

Wodurch diese Umwandlung der Zellen bedingt ist, lässt sich nicht leicht erklären, doch liegt die Möglichkeit vor, dass durch den Umstand, dass den centralen Zellen wegen der weiteren Entfernung von den Blutgefässen weniger Ernährungsmaterial zugeführt wird, ein Anlass zu dieser Umwandlung gegeben wird.

Die Vergrösserung der Drüsenbläschen geschieht durch eine Vermehrung der die Wandung bildenden Zellen und durch eine stetige Auflösung der dem Lumen am nächsten gelegenen. Hat das Drüsenbläschen einmal eine gewisse Grösse erreicht, so wird seine äussere Umrandung regelmässig, rund oder etwas oval, ebenso der Contour des Lumens; seine Wandung wird von einer einschichtigen Zellenlage ausgekleidet; das Lumen ist mit einer Flüssigkeit erfüllt, welche durch die Zerstörung der Drüsenzellen entstanden ist; insofern man diese Flüssigkeit als ein Secret der Drüse betrachten kann, so würde der Secretionsprocess der Schilddrüse auf einer Zerstörung und Umwandlung der Zellsubstanz beruhen.

Die einzelnen Bläschen werden von einander durch Bindegewebe getrennt, welches zugleich der Träger der Blutgefässe ist. Dasselbe ist an jenen Stellen, wo es an ein Bläschen angrenzt, wohl stark verdichtet, so dass dadurch ein Analogon einer Membrana propria entsteht; eine wahre Membrana propria, nämlich ein structurloses, isolirbares Häutchen, welches den Epithelbelag der Drüse von dem umgebenden Bindegewebe trennt, habe ich nicht beobachten können; in diesem Puncte stimme ich vollkommen mit *Frey* überein.

Wie schon erwähnt, verläuft die Entwicklung der Drüsenbläschen nicht gleichmässig in der ganzen Drüse, sondern man findet in einem gewissen Stadium des Wachsthums in derselben Drüse fast alle Phasen von den soliden Zellensträngen bis zu ausgebildeten Bläschen. Sobald jedoch die Bildung der Drüsenbläschen abgelaufen ist, d. h. wenn keine Zellenstränge und soliden Zellenhaufen mehr in der Drüse vorkommen, dann kann das Wachsthum der Schilddrüse bloss durch eine Vergrösserung der Bläschen vor sich gehen; für das Vorkommen einer Neubildung von Bläschen durch Knospung oder Abschnürung von den bereits vorhandenen, habe ich keine Anhaltspuncte gefunden. Der Umstand, dass man an Präparaten ausgebildeter Drüsen grössere und kleinere Bläschen sehen kann, ist jedenfalls entweder durch das individuelle Wachsthum der einzelnen Bläschen bedingt, oder durch den Schnitt selbst; da nämlich ein jedes Drüsenbläschen mehr oder weniger kuglig gestaltet ist, so kommt es vor, dass das eine im

Aequator, das andere näher am Pole durchschnitten ist; natürlich ist dann der äquatoriale Durchschnitt grösser als der polare.

Beim Menschen geht das Wachsthum der Schilddrüse und die Entwicklung der Drüsenbläschen in derselben Art vor sich, wie man es bei thierischen Drüsen verfolgen kann; auch das Verhalten der Drüsenformationen zum Bindegewebe ist beim Menschen ein ähnliches, nur ist das letztere etwas stärker entwickelt.

Bei einem menschlichen Embryo von circa $3^1/_2$ Monaten (8·7 Centimetern Körperlänge) fand ich die Drüse bestehend aus soliden Zellensträngen und abgeschnürten, rundlichen Zellanhäufungen ohne Lumen; jedoch sind an einigen der letzteren schon die ersten Stadien der Bildung eines Lumens zu erkennen, nämlich der Anfang der Umwandlung einer centralen Zelle; niemals erstreckt sich dieselbe auf mehrere Zellen.

Bei Embryonen von 4 bis $4^1/_2$ Monaten (12—14 Centimetern Körperlänge) sind die Zellenstränge bereits sehr spärlich vorhanden, die Drüse besteht zumeist aus soliden Zellanhäufungen und Drüsenbläschen, bei denen das Lumen verschieden weit entwickelt ist; es sind Bläschen vorhanden, bei denen eben in einer Zelle die Umwandlung beginnt, aber auch schon solche, bei denen sich dieselbe auf sechs bis acht Zellen erstreckt hat, deren Rudimente man in dem Bläscheninhalt noch deutlich erkennen kann. In Fig. 12 und Fig. 13 sind von einem circa viermonatlichen Embryo (13 Centimeter Körperlänge) zwei Drüsenbläschen abgebildet. Fig. 12 zeigt den Beginn der Entstehung des Lumens, während in Fig. 13 bereits ein Lumen von beträchtlicher Grösse vorhanden ist, in welchem die Reste der zu Grunde gegangenen Zellen zu erkennen sind.

Da sich bei der Härtung der Drüsen menschlicher Embryonen, die man ja so selten ganz frisch bekommt, sehr leicht die Epithelzellen von der Wandung zurückziehen, so eignen sich solche Präparate sehr gut zur Untersuchung des Bindegewebes. Besonders überzeugend sieht man, dass das, was manche Auctoren als Membrana propria aufgefasst haben, in der That nur verdichtetes Bindegewebe ist, dessen feinste Fibrillen man bis unmittelbar an die Drüsenzellen heran verfolgen kann.

Wie bereits erwähnt, sind in diesem Entwicklungsstadium, also bei Embryonen von 4 bis $4^1/_2$ Monaten, die Zellenstränge schon sehr spärlich; hingegen erscheinen die rundlichen Zellenanhäufungen und die Drüsenbläschen noch immer reihenweise angeordnet, entsprechend dem, dass sie sich aus den früher vorhandenen Zellensträngen entwickelt haben.

Die Bildung der Drüsenbläschen aus den soliden Zellanhäufungen und die Vergrösserung derselben durch Zellvermehrung und gleichzeitige Umwandlung der centralen Zellen schreitet nun weiter fort, bis bei Embryonen vom Anfange des 7ten Monates (circa 30 Centim. Körperlänge) bereits sämmtliche Drüsenbläschen gebildet sind. Bei den meisten haben sich nun die Drüsenzellen zu einem einschichtigen, wandbildenden Stratum geordnet; in vielen derselben bemerkt man doppelte Kerne, die Zellenvermehrung dauert also noch fort. Die Bläschen sind auch hier noch ganz deutlich in Reihen gestellt. Diese Anordnung (Fig. 14) erhält sich weiterhin durch sehr lange Zeit, ja dieselbe ist noch bei Drüsen Erwachsener mitunter sehr deutlich zu beobachten.

Ich hatte im Vorhergehenden schon öfter Gelegenheit, des Bindegewebes zu erwähnen. Eine Uebersicht über die Gesammtanordnung desselben erhält man am besten an Präparaten, die mit Picrocarmin gefärbt sind, da man in günstigen Fällen eine ausgesprochene Doppelfärbung erzielt, und zwar färbt sich der Inhalt der Bläschen gelb, das Bindegewebe dagegen roth.

In den frühen Stadien ist, wie bereits oben erwähnt, in exquisiter Weise ein Zusammenhang des Bindegewebes der Schilddrüse mit dem des Oesophagus zu erkennen, während die Schilddrüse selbst von den benachbarten Gebilden nicht so scharf abgegrenzt ist; vielmehr setzen sich die Bindegewebszüge, welche zwischen den Drüsensträngen verlaufen zwischen die benachbarten Muskeln, grossen Gefässe u. s. w. fort. Es wurde auch bereits hervorgehoben, wie gleichzeitig mit dem Wachsthum der Drüsenformationen das Bindegewebe verdichtet und zum Theil nach der Seite gedrängt wird, und dadurch die Entstehung einer selbstständigen Drüsenkapsel und damit auch die scharfe Abgrenzung der Drüse von der Umgebung zu Stande kommt. Ist einmal eine Drüsenkapsel gebildet, so sieht man von derselben aus starke Bindegewebszüge in das Innere des Organes hineinreichen; dadurch wird dasselbe in grössere Abtheilungen, primäre Lappen, getheilt; von diesen stärkeren Bindegewebszügen spalten sich wieder feinere ab, um die primären Lappen in zahlreiche secundäre Läppchen zu theilen; diese letzteren Bindegewebsstränge, ebenso wie die mit ihnen in Zusammenhang stehenden Bindegewebshüllen für die einzelnen Bläschen, sind ungemein zart im Verhältniss zu dem die Drüse in primäre Lappen abtheilenden Bindegewebe.

Durch die Untersuchung fortlaufender Entwicklungsstadien kann man sich überzeugen, dass die primären Lappen die Summe jener Drüsenbläschen in sich begreifen, die sich aus den ursprünglich angelegten primären Zellensträngen abgeschnürt und herausgebildet

haben. Es wären somit die stark entwickelten Bindegewebszüge, welche die primären Lappen umgeben, analog mit jenem Bindegewebe, welches ursprünglich zwischen den primären Zellensträngen der ersten Drüsenanlage gelagert war.

Die eben gegebene Beschreibung des Bindegewebes bezieht sich nicht bloss auf kindliche Drüsen, sondern man findet dasselbe Verhältniss des Bindegewebes zu den Drüsenformationen stets noch bei normalen Drüsen erwachsener und ganz alter Leute. Der Umstand, dass sich die Schilddrüsen Erwachsener bei der mikroskopischen Untersuchung oft so verschieden verhalten, beruht lediglich darauf, dass theils durch colloide Entartung und eine dadurch bedingte riesige Vergrösserung der Bläschen, theils durch ein übermässiges Wuchern des Bindegewebes der Character der früheren Anlage verwischt wird.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. Längsschnitt durch die Schilddrüse eines Kaninchenembryo von 15 Tagen, 13 Stunden. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 2. Querschnitt durch einen Theil des Halses eines Schafsembryo von 8^{cm} Körperlänge. Oe. Oesophagus, Tr. Trachea, S. Schilddrüse. Hartnack Oc. III. Obj. 4.

FIG. 3. Schilddrüse eines Katzenembryo von 9^{cm} Körperlänge im Querschnitte. G. Blutgefässe. Hartnack Oc. II. Obj. 4.

FIG. 4. Ein sich in 3 rundliche Zellenhaufen theilendes Stück eines Zellstranges aus der Schilddrüse eines Katzenembryo von 6·8^{cm} Körperlänge. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 5. Ein Theil der Schilddrüse eines Katzenembryo von 6·8^{cm} Körperlänge. *Z'*: ein Zellstrang, *z*: ein davon abgetrenntes Stück, das im Begriffe steht, sich in zwei rundliche Zellenhaufen zu theilen; bei *a*, *b*, *c*: Abgang von Gefässsprossen von dem grösseren Blutgefässe G. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 6, 7, 8, 9. Vier fortschreitende Stadien der Entwicklung der Drüsenbläschen, aus einer Schilddrüse von einem Katzenembryo von 9^{cm} Körperlänge. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 10, 11. Zwei Drüsenbläschen aus der Schilddrüse eines Katzenembryo von 6·8^{cm} Körperlänge. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 12. Ein Drüsenbläschen aus der Schilddrüse eines menschl. Embryo von 13^{cm} Körperlänge; in dem Lumen desselben liegt eine umgewandelte Zelle. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

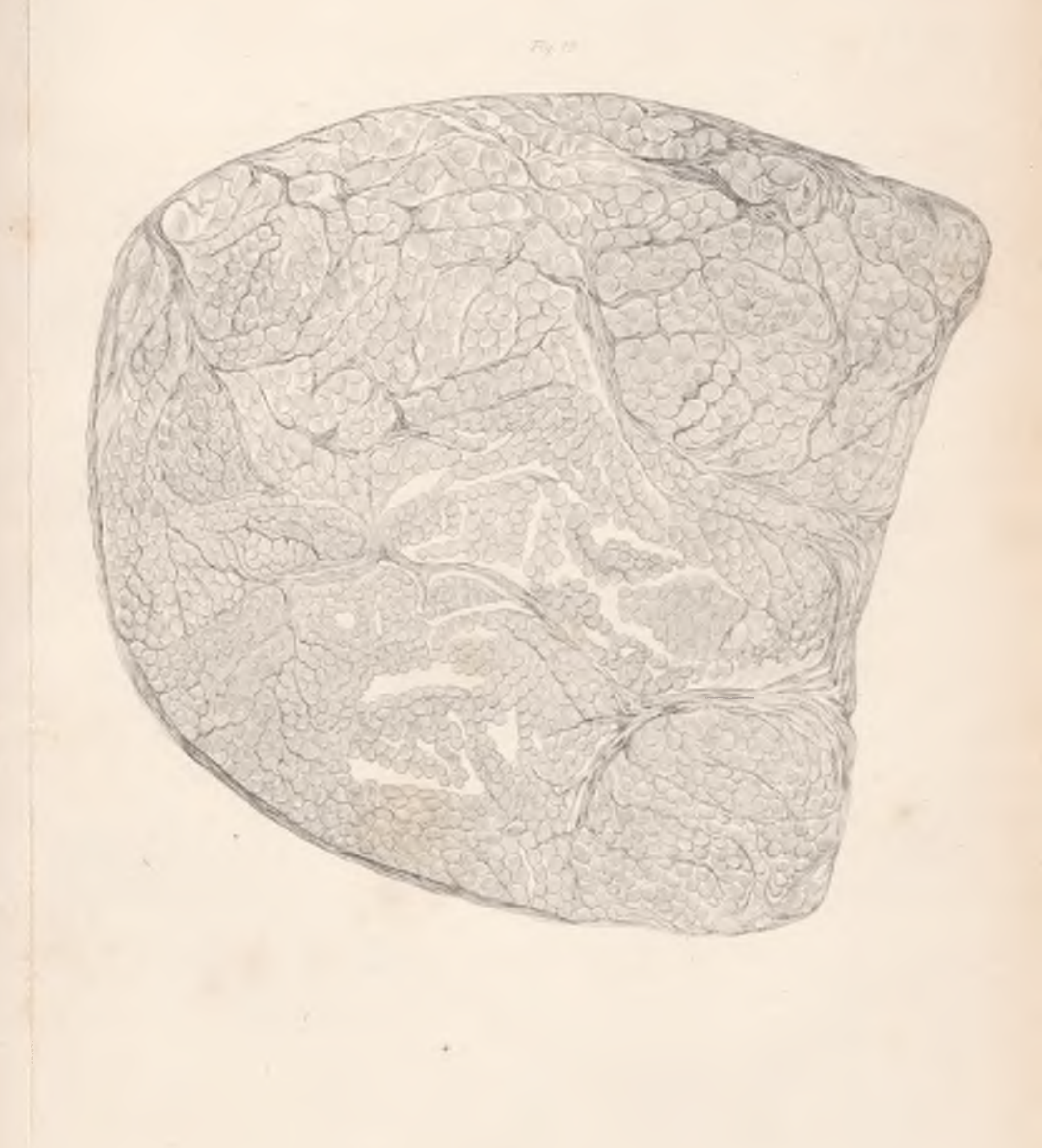
FIG. 13. Ein Drüsenbläschen aus der Schilddrüse eines menschl. Embryo von 13^{cm} Körperlänge; im Lumen erblickt man die Reste mehrerer umgewandelten Zellen. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 14. Ein Theil der Schilddrüse eines einjährigen Kindes. Hartnack Oc. III. Obj. 8.

FIG. 15. Querschnitt durch einen ganzen Seitenlappen der Schilddrüse eines 5 Monate alten Kindes. Hartnack Oc. II. Obj. 1.





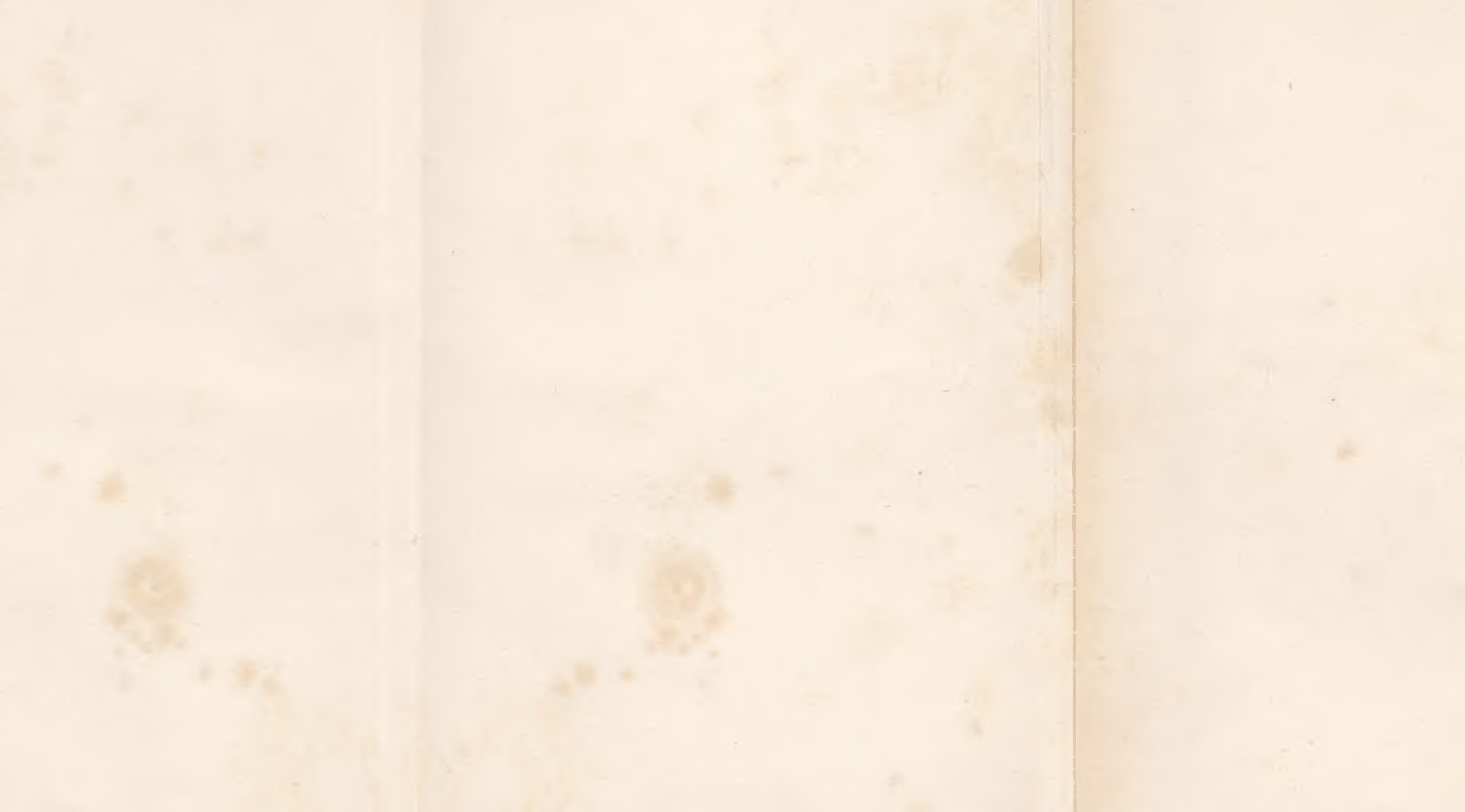


Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. Jaroslav Horčička: Beiträge zur Entwicklungs- und Wachsthums-Geschichte der Schilddrüse.

Dr. Jar. Horčička del.

Lith. A. Haase in Prag.



DIE RACHITISCHE KIEFERDEFORMATION UND IHR EINFLUSS AUF DAS GEBISS.

Von Dr. HEINRICH SCHMID.
Assistent an der Klinik des Herrn Professor Gussenbauer
und
Privatdocent für Zahnheilkunde.

Unter den Deformationen, welche die Rachitis am Skelet des Menschen veranlasst, sind diejenigen, welche an den Kiefern auftreten, noch am wenigsten in Bezug auf ihre Pathogenese verständlich gemacht worden.

Auch in Bezug auf die Formen der rachitischen Kieferdeformation, welche in seltenen Fällen bereits während der foetalen Periode des Lebens entstehen, am häufigsten aber in der ersten Zeit der Kindheit, jener Periode, wo die Rachitis überhaupt ihre grösste Frequenz aufweist, sich ausbilden und dann für immer zu typischen Veränderungen des Gesichtsschädels, der Kiefer selbst und der von dem Kieferwachsthum abhängigen Stellung und Form der Zähne führen, sind unsere Kenntnisse zum Theil noch unvollständige. Unter diesen Deformationen sind es vorzüglich diejenigen der Zähne, welche nicht nur den Chirurgen sondern insbesondere den Zahnarzt vielfach interessiren. Ein eingehendes Studium der Kieferrachitis nach dieser zweifachen Hinsicht ist daher um so mehr motivirt als sowohl die klinische Beobachtung als die anatomische Untersuchung eines reichhaltigen Materiales von vornherein diejenigen Aufschlüsse erwarten lässt, welche unsere Kenntnisse des rachitischen Prozesses an den Kiefern zu vervollständigen geeignet sind.

In nachfolgender Abhandlung werde ich diejenigen Erfahrungen niederlegen, welche ich einmal an dem reichen Krankenmateriale der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* und an einzelnen anatomischen Präparaten der Sammlung des pathologischen Institutes, deren Benützung Herr Prof. *Klebs* gütigst gestattete, zu machen Gelegenheit hatte.

Auf den pathologischen Prozess der Rachitis im Allgemeinen hier näher einzugehen ist um so weniger Veranlassung gegeben, als

die Kieferrachitis nur eine Theilerscheinung der Rachitis überhaupt ist und in Bezug auf die allgemeine Pathogenese keine Besonderheit darbietet.

Hingegen müssen die anatomischen Veränderungen, welche sich in rachitischen Kiefern vorfinden, eingehender erörtert werden, weil die erwähnten Deformationen von den anatomischen Veränderungen in den Kieferknochen wesentlich bestimmt werden.

Da aber in neuerer Zeit, die Kieferrachitis bereits zum Gegenstande eingehender Studien gemacht wurde, so werde ich nicht umhin können, auch auf die Geschichte derselben in ganz kurzen Umrissen einzugehen, um die Verdienste der vorausgehenden Forscher auf diesem Gebiete besonders würdigen zu können.

Von den Schriften der älteren Autoren über die Rachitis, welche wie *Rehn*[1]) in überzeugender Weise dargethan hat, nur zum Theil auf die in Rede stehende Erkrankung des Kindesalters bezogen werden können, kann ich ganz und gar Umgang nehmen, weil sich in denselben keinerlei Beobachtungen vorfinden, welche in irgend einer Weise auf die Kieferrachitis bezogen werden können.

Die ersten, wenn auch spärlichen Angaben über die Kieferrachitis finden sich in dem Werke von *F. Glisson*[2]), der bekanntlich zuerst die Rachitis als eine besondere Erkrankung genauer beschrieben hat.

Glisson schreibt nämlich den Rachitischen schlechte und hinfällige Zähne zu. Die Ursache hievon sollte in der „ungleichen und unverhältnissmässigen Ernährung der Zähne und Kiefer“ liegen. Analog den Kopfknochen sollen auch die Kieferknochen besser und schlechter ernährte Stellen (*Glisson's* Alogotrophie l.c.) zeigen, welche aus einer natürlichen Ungleichmässigkeit ihrer Constitution und einer ungleichmässigen Vertheilung des arteriellen Blutes hervorgehen sollen. In Folge dessen verlören die Zähne in den Alveolen ihren festen Halt und fielen leicht aus. *Glisson* gibt ferner an, die Ursache der Rachitis sei in der Zahnung und ihren Schädlichkeiten zu suchen.

Aehnliche jedoch vollständigere Thatsachen werden von Doctor *Johannes Storch* alias *Pelargus*[3]) angegeben. Er sagt: „Die mit der engländischen Krankheit geplagten Kinder bekommen mehrerentheils ihre Zähne langsam oder spät. Sie kommen sehr verwirrt und unor-

---

1) Handbuch der Kinder-Krankheiten. III. 1.

2) Tractatus de rachitide s. morbo puerili qui „the rickets“ dicitur. ed.. I. 1650(?) II. 1660 III. 1670.

3) Theoretische und practische Abhandlungen von den Kinderkrankheiten. 3. B. 1750. Eisenach.

dentlich zum Vorschein, werden leicht schwarz und mürbe und fallen leicht aus."

In fast gleicher Weise äussert sich *Bunon*[1]), nur fügt er noch hinzu, das Gebiss rachitischer Individuen sei selten vollständig, indem einzelne Zähne ganz fehlen.

Eine andere Erklärung für diese Thatsachen wird von *Brunner*[2]) angegeben. Er ist der Meinung, das Festwerden der Zähne werde durch eine im Blute Rachitischer circulirende Säure verzögert.

Auch *Ettmüller*[3]) erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Rachitis und Zahnerkrankungen.

Genauer als die Vorigen formulirt *Fleisch*[4]) seine Erfahrungen über diesen Gegenstand, indem er sagt: „Bei rachitischen Leuten kommen die Zähne mit mancherlei Beschwerden und unordentlich zum Ausbruch, sie werden leicht wacklicht und schwarz, fallen leicht aus und werden bei ihrem Wechsel nicht allemal ersetzt."

Aus den zahnärztlichen Schriften muss die Arbeit von *A. Thon*[5]) hier erwähnt werden, weil sie zu dem speciellen Zwecke unternommen wurde, die verschiedenen Abweichungen von dem „natur- und regelmässigen Baue der beiden Kieferknochen und der Zähne" kennen zu lernen. Auf Tafel I. Fig. 4 und auf Tafel II. Fig. 9 werden die Abbildungen zweier Unterkiefer gegeben, die alle Merkmale rachitischer Erkrankung zeigen (von einem anderen gleichfalls deformirten Oberkiefer ist es zweifelhaft, ob die Ursache der Deformation in Rachitis zu suchen sei), aber nirgend gibt der genannte Autor eine Andeutung über die dieser Missbildung zu Grunde liegende Ursache.

Am selben Orte finden auch die Irregularitäten in der Bildung der einzelnen Zahnsubstanzen namentlich die Abweichungen der Schmelzentwicklung ziemlich weitschweifige Schilderungen. Nirgend macht sich aber das Bestreben geltend, dieselben auf eine Allgemeinerkrankung als ursächliches Moment zurückzuführen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt die Mehrzahl der zahnärztlichen Fachschriftsteller dieser Periode ein, welchen bei ihrem beschränkten Wirkungskreise die vollständige Beobachtung des rachitischen Processes entzogen war. Wir begreifen es daher auch sehr leicht, weshalb wir die wichtigsten Fortschritte in der Erkenntniss

---

1) Maladies des dents. Paris 1743.

2) Milchzähne. Wien 1771.

3) Krankheiten der Zähne. 1798.

4) Handbuch über die Krankheiten der Kinder. Leipzig 1803.

5) Von den verschiedenen Abweichungen in der Bildung der menschlichen Kiefer und Zähne. Würzburg 1841.

des uns beschäftigenden Krankheitsprozesses den Kinderärzten zu danken haben.

Wenn auch *Barthez* und *Rillie*[1]) den verzögernden Einfluss der Rachitis auf den Zahnprozess in Zweifel ziehen, so anerkennt denselben *Bouchut*[2]) um so bestimmter und äussert sich darüber in sehr klarer Weise indem er sagt: „Zeigt sich die Rachitis vor dem 6. oder 7. Monate so verzögert sie das Hervortreten der Zähne bedeutend, tritt sie im Verlaufe der Dentition ein, so sistirt sie das Zahngeschäft und dieses nimmt erst dann seinen weitern Fortgang, wenn sie behoben ist.“

Nachdem *Elsässer*[3]), der Erste die Craniotabes als eine Theilerscheinung der Rachitis erkannt und nachgewiesen hatte, dass der rachitische Process wandere und häufig zuerst die Schädel- und Gesichtsknochen erkranken, wurde auch den rachitischen Erkrankungen der *Kiefer* mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

Wie wir aus dem vorhergehenden gesehen haben, so beschränken sich die Angaben der ersten Beobachter über Kieferrachitis lediglich auf das Auftreten der Deformität überhaupt, und auf den Einfluss, welchen die Rachitis auf die Entwicklung der Zähne ausübt. Ein eigentliches Verständniss für die Kieferrachitis und der davon abhängigen Difformität war insolange unmöglich, als das Wesen des pathologischen Prozesses der Rachitis selbst noch nicht durch pathologisch-anatomische Untersuchungen aufgeklärt war.

Wir finden daher die späteren Fortschritte in der Kenntniss der Kieferrachitis innig an den Fortschritt geknüpft, welchen die pathologische Anatomie namentlich seit den bahnbrechenden Arbeiten Virchow's aufzuweisen hat.

Erst seit *Virchow*[4]) durch seine mikroskopischen Studien erkannt hatte, dass die Weichheit der Knochen in Folge der Ernährungsstörungen, welche dem rachitischen Prozesse zu Grunde liegen, im wesentlichen in einer mangelhaften oder fehlenden Ossification des nur theilweise oder gar nicht verkalkten und deshalb fortwuchernden Knorpels bedingt sei, wurden die Deformitäten der Rachitis im Allgemeinen und der der Kiefer verständlicher. *Virchow* (l. c.) hat ausserdem in seinen Untersuchungen der Schädel- und Kieferrachitis eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. So finden wir einmal die Angabe von *Elsässer* (l. c.) bestätigt, dass die Schädelrachitis am frühesten auftrete und dass dann erst die anderen Theile des Skeletes

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. 1855. Leipzig, deutsch von Hagen.
2) Handbuch der Kinderkrankheiten. Würzburg 1862, deutsch von Bischof.
3) Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen. 1843.
4) Dessen Archiv. B. V.

in bestimmter Reihenfolge, welche in einem gewissen Verhältniss zu ihrem physiologischen Gebrauche steht, erkranken.

Virchow hat ferner sehr häufig an macerirten Kiefern Usur und Durchbohrung der vorderen Wände der Zahnhöhlen gefunden. Nach ihm werden die Kieferknochen, wie die des Gesichtes überhaupt, von einem feinen Schwammgewebe, dem ähnlich wie es sich an den Rändern der Schädelknochen vorfindet, überzogen und durch diesen immer dünner werdenden Schwamm sieht man stellenweise die Alveolen der Zähne sich nach aussen öffnen. Als Ursache dieser Durchbohrung führt *Virchow* den Druck der wachsenden Zähne an, die „bei ihrer oft abweichenden Richtung ungleichmässig auf die Nachbartheile drücken und so ihren Schwund einleiten.“

Auch die Erfahrungen, welche *Ritter*[1]) an einem sehr grossen Beobachtungsmateriale zu machen Gelegenheit hatte, stimmen mit den vorigen Angaben überein wie aus folgender Stelle hervorgeht: „Auch hier am Kiefer finden wir eine Hemmung des Ossificationsprozesses und Wucherung nicht ossificirender Schichten, welche eine mangelhafte Entwicklung der Alveolen am Ober- und Unterkiefer zur Folge hat. Die Zähne selbst bleiben im Wachsthum zurück, der Schmelz ist dünn und fehlt auch zuweilen vollständig, daher die Zähne schwarz werden und zerbröckeln. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber lässt die Eruption der Zähne bis zum 12. ja 18. Monat auf sich warten und meist brechen die Zähne in einer von der gewöhnlichen Ordnung abweichenden Folge hervor.“

Die nächsten der folgenden Autoren beschränken sich im wesentlichen darauf, den Einfluss der Rachitis auf die Zahnentwicklung festzustellen.

Bohn[2]) praecisirt seine Erfahrungen dahin: dass gewöhnlich der Beginn der ersten Zahnung der Rachitis aus dem Grunde entrückt sei, weil sich diese in der Mehrzahl der Fälle erst gegen den Schluss des ersten Jahres zu entwickeln anfängt und daher schon einig Zähne vorfindet. Nur in jenen Fällen, wo bereits im zweiten Lebenstrimester die Zeichen der Craniotabes vorhanden sind, wird auch der Durchbruch der ersten Incisivi bis an's Ende des ersten, ja bis an den Anfang des zweiten Jahres hinausgeschoben. Sonach bleibt die Rachitis auf das Erscheinen der ersten Incisivi ohne Einfluss, um destomehr auf das Erscheinen der folgenden Zahngruppen einzuwirken.

---

1) Pathologie und Therapie der Rachitis, Berlin 1863.

2) Rachitis und erste Zahnung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 1. B. 1868.

Ihrer chemischen Zusammensetzung wegen [1]) äussert sich dieser Einfluss an den Zähnen früher und schneller als an den Knochen des Skeletes u. z. nicht allein durch den Stillstand in der Dentition, sondern auch durch Veränderung des normalen Zeit-Intervalles, welches durchschnittlich eine Zahngruppe von der nächsten trennt. Die Verlängerung dieses Durchschnittsintervalles nennt *Bohn* die *rachitische Pause der Zahnung.*

An der Hand seiner klinischen Erfahrungen ist *Bohn* (l. c.) in der Lage, die Angabe der gangbaren Lehrbücher über die normale Dauer dieses Durchschnittsintervalles zu rectificiren und als im allgemeinen zu lang angegeben zu bezeichnen. Nach ihm trägt an dieser irrigen Angabe der Umstand Schuld, dass man gewöhnlich den 30. Lebensmonat für den normalen Endtermin der ersten Dentition ansieht. Der Nächste, der sich mit dem gleichen Gegenstande beschäftigte, ist *Woronichin.* [2]) Anknüpfend an die *Whithead*'schen [3]) Tabellen, die unter anderem auch noch die interessante Thatsache ergeben, dass die sog. frühe Dentition nicht immer prognostisch günstig ist für den weiteren Ablauf des Zahnprozesses, weil ein nicht geringer Bruchtheil dieser Kinder, wegen inzwischen eingetretener Erkrankung an Rachitis, die nächsten Zähne erst nach vielen Monaten, mitunter erst gegen das Ende des zweiten Jahres bekam — begann *Woronichin* seine Untersuchung. Hiezu bot ihm die Ambulanz des klinischen Elisabethkinderspitales zu Sct. Petersburg reiches Material. Nicht weniger als 23.812 Kinder, wovon 10.086 *rachitisch* waren, konnten von ihm untersucht werden. Es zeigte sich, dass bei Letzteren das Erscheinen der ersten Zähne zwischen den 6. und 9. Monat fällt, so dass z. B. im 8. Monat Knaben nur 0·8 und Mädchen nur 0·7 Zähne haben. Es ist jedenfalls sehr merkwürdig, dass sich in den Angaben der beiden zuletzt erwähnten Autoren *(Woronichin und Whithead)*, trotzdem sie über ein sehr reichhaltiges Beobachtungsmaterial verfügen konnten, keine Beobachtungen über die Deformitäten der Kiefer vorfinden, sondern ihr ganzes Interesse nur von dem Einflusse des rachitischen Prozesses auf die mehr weniger retardirte Zahnentwicklung in Anspruch genommen wurde.

Fassen wir aber die Frage in's Auge, *welchen Einfluss übt die Rachitis auf die Form der Kiefer* aus, so müssen wir constatiren, dass erst in der jüngsten Zeit der Versuch gemacht wurde, diese zu beantworten.

---

1) (v. *Bibra*, chem. Unters. üb. d. Knochen u. Zähne, Schweinfurt 1844.)
2) Jahrb. f. Kinderheilk. IX. B. 1875.
3) Journal f. Kinderkr. B. XXXIV. 1860. p. 55.

Es finden sich zwar in den meisten Lehrbüchern der Zahnheilkunde Abbildungen deformirter Kiefer, es wird auch hie und da die Deviation einzelner Zähne oder Zahngruppen mit dieser Deformation in ursächlichen Zusammenhang gebracht, aber fast nirgend findet man auch nur eine Andeutung über den rachitischen Character dieser Missbildung. So hat z. B. die rachitische Deformität der Kiefer Erwähnung von Seite *Brucks* [1]) gefunden, doch abgesehen von dem Umstande, dass er die rachitischen Kieferknochen als besonders *dünn*, klein und verkümmert schildert, unterscheidet er auch nicht zwischen Scrophulose und Rachitis (cf. *Virhow*, dessen Archiv B. V. p. 505). Ferner findet sich bei *Tomes* [2]) ein unzweifelhaft rachitischer Oberkiefer abgebildet. Als Ursache seiner anomalen Gestalt wird eine ungewöhnliche Contraction in der Nähe des Bicuspidatus und ersten permanenten Mahlzahnes angegeben — Angaben, welche weiterhin nicht begründet werden. — Die Abbildung und Beschreibung dieses sog. /´förmigen Kiefers ist auch in die neuesten Lehrbücher der Zahnheilkunde übergegangen, jedoch ohne dass die Autoren diese Difformität zu erklären versuchten. In dem ausgezeichneten Atlas zur Pathologie der Zähne von *C. Wedl* [3]) findet sich auf der letzten Tafel desselben (Fig. 144) der Unterkiefer eines 1½jährigen rachitischen Kindes abgebildet. In der beigegebenen kurzen Erklärung wird als besonders characteristisch der wulstige gedrungene Bau desselben erwähnt.

Erst *Fleischmann* [4]) würdigte die rachitische Kieferdeformation eines eingehenderen Studiums.

Nachdem er im Jahre 1871 [5]) über unregelmässiges Zahnen und dessen diagnostische Bedeutung für beginnende Rachitis werthvolle Mittheilungen gemacht hatte, bildete die rachitische Kieferdeformation, ihre specielle Aetiologie und ihr Einfluss auf die Zahnstellung, das Objekt seiner Forschung.

Die Resultate derselben werden für jeden, der sich mit diesem Gegenstande eingehender beschäftigen will, den Ausgangspunkt seiner eigenen Forschung bilden müssen.

Nach seinen Erfahrungen bestätigte *Fleischmann*, die schon von *Elsässer*, *Virchow*, *Ritter* etc. gemachten Angaben über Craniotabes und Kieferrachitis als primäre Symptome der Rachitis, fügt aber ausserdem die bemerkenswerthe Mittheilung hinzu, dass die Kieferrachitis nach Ablauf des ersten Lebensjahres nicht mehr zum Vor-

---

1) Die scrophulöse Zahnaffection. Leipzig 1837.
2) Ein System der Zahnheilkunde, 1861, Leipzig deutsch v. z. Nedden.
3) Leipzig 1869.
4) Klinik der Pädiatrik. 2. Heft. Wien 1877.
5) Wiener medicinische Presse Nr. 50 und 51. 1871.

schein komme, selbst wenn in einer späteren Periode die Rachitis in einem andern Skelettheile aufträte. Er hebt ferner hervor, dass sich die Rachitis an den Kiefern durch characteristische Form und Richtungsveränderungen äussert, welche wieder ihrerseits Anomalien in der Zahnstellung bedingen.

In der neuesten monographischen Darstellung der Rachitis von *Rehn* (l. c.) ist in jenem der speciellen Symptomatologie gewidmeten Capitel, die durch Rachitis bedingte Formveränderung der Kiefer eingehender gewürdigt. Obwohl sich der genannte Autor hiebei keineswegs auf eigene Untersuchungen sondern auf jene Fleischmann's stützt, so liefert er doch neue Belege für die Richtigkeit der Angaben des letztgenannten Forschers, mit welchem er nur im Punkte der Aetiologie differirt Nach *Fleischmann* soll nämlich die Spitzen-Pneumonie in aetiologischer Hinsicht von Einfluss auf die Fehlerhaftigkeit der Zähne etc. sein. *Rehn* gibt nun seinerseits an, dieses Verhältniss sei ihm unverständlich geblieben.

Ohne zu Gunsten des Einen oder des Anderen entscheiden zu wollen, will ich nur auf die Angaben *Elsässer's und Virchow's* (l. c.) verweisen, welche beide die ungewöhnliche Häufigkeit von Affectionen der Respirationsorgane bei Rachitis betonen.

Die Mehrzahl der von *Virchow* untersuchten Kinder zeigten bronchitische Affectionen, nicht selten Infiltrationen katarrhalisch-pneumonischer Art. Es liegt aber auf der Hand, dass diese Angabe von *Fleischmann* nur so verstanden werden kann, dass die Lungenaffection nur mittelbar einen Einfluss auf die abnorme Zahnbildung ausüben könne, inwiefern sie die Körperernährung beeinträchtigt und dadurch beiträgt, den rachitischen Prozess zu unterhalten, zu steigern, bevor seine Heilung durch eine zweckentsprechende Behandlung erfolgt. Meine Erfahrungen, welche ich im Verlaufe mehrerer Jahre als klinischer Assistent zu machen Gelegenheit hatte, bestimmen mich ganz und gar *Elsässer und Virchow* beizupflichten, denn ich habe ebenfalls in einer grossen Anzahl von Fällen das Vorhandensein von Affectionen der Respirationsorgane beobachtet. Es ist dies übrigens eine Thatsache, welche erfahrenen Kinderärzten und Klinikern längst bekannt ist.

Aus der vorangegangenen historischen Zusammenstellung ist nun wohl hinlänglich ersichtlich, dass die Kenntniss der Kieferrachitis mit ihren Folgen noch in mehrfacher Beziehung Lücken aufzuweisen hat, welche zu ergänzen, die Aufgabe der weiterhin folgenden Beobachtungen und Untersuchungen bilden soll.

Bevor ich jedoch in die Schilderung der Symptome und in die Analyse ihrer Aetiologie eintrete, muss ich mir noch einige Bemerkungen über die physiologischen Varietäten der Kiefer und Zahnformen erlauben, welche dem äussern Anscheine nach sehr an die bei der Rachitis auftretenden Difformitäten erinnern, aber keineswegs, wie mich eigene Beobachtungen gelehrt haben, mit dem rachitischen Prozesse selbst in Verbindung gebracht werden können. Diese physiologischen Varietäten sind vielmehr, meiner Ansicht nach von *ererbten Raçe- und individuellen Eigenthümlichkeiten* abhängig, welche zur Zeit einer ursächlichen Erklärung überhaupt noch unzugänglich sind.

Indessen verdient immerhin constatirt zu werden, dass auch in der Ausbildung der Kiefer und Zähne die Gesetze der Vererbung, welche wir ja sonst an allen Körperorganen in typischer Weise beobachten können, sich auch hier bemerkbar machen.

Meine diesbezüglichen Beobachtungen erstrecken sich zur Zeit allerdings auf kein grösseres Material, indessen wird auch die nachfolgende Thatsache geeignet sein, zu erweisen, dass, *den rachitischen Kiefern ganz ähnliche Difformitäten, ohne jede Spur des rachitischen Prozesses, auftreten können.*

Wie wir weiterhin sehen werden, besteht die hauptsächlichste Veränderung in den Kieferknochen, wenn sie rachitisch erkrankt sind, darin, dass der Unterkiefer gegenüber dem normalen verkürtzt und in seinen beiden seitlichen Ästen mehr minder erheblich verdickt ist, wodurch auch der von dem Kiefer umschriebene Bogen eine veränderte Form erhält.

Am Oberkiefer führt der rachitische Prozess gerade umgekehrt zu einer Verlängerung seiner medialen Axe und in den ausgeprägtesten Fällen zu einer den hinteren Rändern des Os incisivum entsprechenden Einsattelung.

Nebstdem weisen die Knochenlamellen, welche die Alveolarräume umgrenzen, mehr minder erhebliche Verdickungen auf.

Ich habe nun in einer Familie Gelegenheit gehabt, dieses Verhalten der Kieferknochen zu constatiren an drei Kindern, deren Vater ganz dieselbe eigenthümliche Kieferform darbot. Es lag nahe, diese Deformationen mit Rachitis in Zusammenhang zu bringen; sowohl bei dem Vater als bei dessen Kindern; ich muss jedoch bemerken, dass auch die minutiöseste Untersuchung, sowohl des Vaters als seiner Kinder, nicht die leiseste Spur eines abgelaufenen oder bestehenden rachitischen Prozesses nachzuweisen im Stande war. Eine ganz analoge Beobachtung konnte ich auch an einem 13jährigen Knaben machen, der mit Congelation der grossen Zehe auf der Klinik des Herrn

Professor Gussenbauer lag. Ober- und Unterkiefer zeigten in höchst characteristischer Weise die rachitische Deformation. An den übrigen Skelettheilen jedoch war keine Spur dieses Prozesses nachzuweisen. Der Vater dieses Knaben zeigte die gleiche Difformität der Kiefer und die gleiche Anomalie der Zahnstellung. Auch bei diesem war ich nicht im Stande sonstige Merkmale abgelaufener Rachitis zu constatiren.

Es wäre ja möglich, dass einer der Vorfahren dieser Väter an einem rachitischen Prozesse erkrankt gewesen sei und nun diese acquirirte Eigenthümlichkeit auf seine Kinder übertragen hätte. Ich muss mich jedoch begnügen, diese Thatsache, so wie ich sie beobachtet habe, als solche hinzustellen.

Ich habe ferner dreimal Gelegenheit gehabt in Familien die Zähne von Kindern zu untersuchen, welche eine eigenthümliche Form der Kronenbildung mit Schmelzfalten zeigten. Diese Schmelzfalten waren ganz ebenso beschaffen, wie wir sie auch an den Zähnen Rachitischer beobachten. [1])

Eine genaue Untersuchung der Kinder, welche im Alter von 4—8 Jahren standen, liess jedoch keinerlei andere Symptome der Rachitis erkennen.

Hingegen hatte in den zwei Familien, wo ich diese Kinder zu beobachten Gelegenheit hatte, das einemal der Vater dieselbe Beschaffenheit der Zähne wie sein 5jähriger Sohn und in dem anderen Falle die Mutter wie ihr 7jähriges Mädchen und ihr 4jähriger Knabe.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass erfahrene Kinder- und Zahnärzte, welche noch am ehesten in die Lage kommen, derlei Beobachtungen machen zu können, gewiss Ähnliches schon gesehen haben; ich kann jedoch weder in älteren noch in modernen Lehrbüchern der Zahnheilkunde oder in den Monographien, welche sich mit Kieferrachitis beschäftigen, irgend eine Angabe über die Vererbung von Kiefer- und Zahndeformitäten, welche noch innerhalb der physiologischen Breite fallen und wie ich angenommen habe durch Vererbung erklärt werden müssen, vorfinden.

Dass die angenommene Erklärung wahrscheinlich sei, dafür spricht auch der Umstand, dass wir bei den Descendenten dieselbe Beschaffenheit der Zähne vorfinden, wie bei ihren Genitoren. Es ist ja bekannt, dass gewisse Raçen sich durch eigenthümliche Formen der Zähne auszeichnen, und dass gewisse nationale Unterschiede der Zähne in Bezug auf deren Grösse, Farbe und Entwicklung der

1) *Bourdet* de l'art du dentiste 1757 als Erosion bezeichnet. „Erosions en étage ou en escaliers.“ — *Nicati*, Cataractes et lésions dentaires Rev. mens 10., Janvier 1879.

einzelnen Zahnsubstanzen, sich auf dem Wege der Vererbung fortpflanzen.

Andererseits wäre es ja auch gewiss interessant, darüber Beobachtungen zu sammeln, ob nicht vielleicht durch pathologische Prozesse in specie durch die Kieferrachitis bedingte Difformitäten vererbt werden können, wenn sie einmal in einer Familie aufgetreten sind.

Es fehlt jedoch zur Zeit ein geeignetes Beobachtungsmaterial, welches es uns gestatten würde, eine solche Annahme als sicher hinzustellen.

Es gewinnt indessen diese Annahme immerhin an Wahrscheinlichkeit, wenn wir unsere anderweitigen Erfahrungen über die *pathologischen Vererbungen acquirirter Anomalien* zu Rathe ziehen. Ich will hier nur erwähnen, dass wir sehr häufig Gelegenheit haben zu beobachten, dass alle im Gebiete des Hautsystems auftretenden Anomalien sich meist erblich fortpflanzen.

Da die Zähne histogenetisch und histologisch dem Hautsysteme angehören, so würde eine Vererbung gewisser acquirirter Deformationen im Bereiche derselben, schon auch vom Standpunkte der Entwicklungsgeschichte aus, annehmbar erscheinen.

SYMPTOMATOLOGIE DER KIEFERRACHITIS.

Bevor ich auf die Aetiologie der durch die Rachitis erzeugten Difformitäten der Kiefer und Zähne näher eingehe, muss ich zuerst deren Symptomatologie besprechen, weil nur diese bis jetzt zum Theile bekannt ist und die ursächliche Erklärung der abnormen Erscheinungen, nur nach Kenntnissnahme derselben vollzogen werden kann.

Wie aus der weiteren Darstellung ersichtlich sein wird, werde ich auch die Symptomatologie der Kieferrachitis durch meine klinischen Erfahrungen zu erweitern in der Lage sein. Um jedoch die Abweichungen der rachitischen Kiefer und Zähne von dem normalen Typus in das rechte Licht setzen zu können, bin ich genöthigt in möglichster Kürze die normale Anatomie der Kiefer und Zähne zu erörtern.

Nach den Untersuchungen von *Mühlreiter* [1]) gleicht der Bogen, den die untere Zahnreihe beschreibt, einer Parabel; seine Schenkel weichen demgemäss nach rückwärts in gleicher Progression auseinander. Die Schneidezähne dieser Zahnreihe stehen im Ganzen zwar senk-

1) Anatomie des menschlichen Gebisses. Leipzig 1870.

recht aber schon an den obersten Enden ihrer Lippenflächen verräth sich die Tendenz zur Einwärtsneigung, welche schrittweise mit jedem Zahne weiter nach rückwärts mehr realisirt wird. Demnach beschreiben auch die Wurzelspitzen der den Schenkeln der unteren Zahnreihe angehörenden Zähne einen weiteren Bogen, als die Kauspitzen und Kauränder ihrer Kronen.

Die Distanz zwischen den Spitzen der hinteren äusseren Hügel der Weisheitszähne ist fast eben so gross als die Queraxe der obern Zahnreihe nämlich 5·6—6·0 Ctm. Aber nach vorne sind die transversalen Entfernungen gleicher Punkte an der untern Zahnreihe im Vergleiche zur obern, stets um einige Millimeter kleiner. Die Distanz von der Spitze des vorderen, äussern Hügels des rechten, ersten Mahlzahnes bis zu jener des linken beträgt nur 4·5—4·7 Ctm. im Mittel. Die Mittellinie von dem Zwischenraume der mittleren Schneidezähne an, bis zum Halbirungspunkte des grossen Querdurchmessers ist etwas kürzer als die halbe Längenaxe der oberen Zahnreihe, indem sie nur 4·8—5·2 Ctm. lang ist.

Die Höhe der Kronen der unteren Zähne nimmt von vorn nach rückwärts ab und die Dicke derselben in gleicher Richtung zu.

Ausnahmen bilden der Eckzahn und der seitliche Schneidezahn. In letzterer Hinsicht macht der untere Weisheitszahn eine Ausnahme gegenüber dem oberen und übertrifft daher letzteren an Umfang.

Die Kaulinie der untern Zahnreihe verläuft an den Frontzähnen entweder gerade oder ist nach oben schwach convex, senkt sich dann beiderseits zu den tiefer liegenden Backenzähnen herab und steigt vom ersten Mahlzahne angefangen in einem nach oben concaven Bogen in die Höhe. Mit dieser Linie läuft der freie Alveolarrand des Unterkiefers ziemlich parallel. Die inneren Hügel der Mahlzähne übertreffen die äussern an Höhe und Schärfe, an der obern Zahnreihe ist dies wohl im Allgemeinen auch der Fall, doch nicht so regelmässig durchgeführt. Am Unterkiefer ist ferner die Hauptkaufurche der Zähne sehr regelmässig gestaltet. Sie beginnt mit dem ersten Backenzahne und endet am Weisheitszahne, bleibt dabei stets parallel dem parabolischen Bogen der untern Zahnreihe.

Die soeben gelieferte Beschreibung der normalen Zahnreihe des Unterkiefers ist fast durchgehend mit des citirten Autors eigenen Worten wiedergegeben, da sie mit ihrer Kürze eine Correctheit vereinigt, die nichts zu wünschen übrig lässt.

Betrachten wir zunächst die rachitischen Difformitäten an denjenigen Objekten, wo sie am ausgeprägtesten erscheinen, an den Kiefern von Erwachsenen, so muss ich erwähnen, dass gerade diese weniger gewürdigt wurden, offenbar weil sie sich, einmal geheilt, der

ärztlichen Beobachtung entziehen. Gerade in diesem Punkte hatte ich an der Hand des klinischen Materiales reichliche Gelegenheit neue Erfahrungen zu sammeln und von den bemerkenswerthesten Fällen Gypsabgüsse herzustellen.

Bei der Betrachtung derselben finden wir eine Uebereinstimmung in der Art ihrer Formveränderungen, welche sich in folgenden Punkten äussern.

Vor Allem fällt auf, dass der in Folge Rachitis deformirte Unterkiefer seine normale parabolische Gestalt verloren und eine polygonale angenommen hat, welche ungefähr der Hälfte eines nicht ganz regelmässigen Hexagons entspricht.

Diese Formveränderung kommt durch die Abflachung der Krümmung des Kiefermittelstückes zu Stande. Hand in Hand damit geht die Verkleinerung der medialen Axe und der transversalen Entfernungen aller correspondirenden Punkte der Unterkieferseitentheile.

Letzteres ist die Folge der bedeutenden Einwärtsneigung der die Backen- und Mahlzähne tragenden Alveolarfortsätze. Diese führt zu einer *messbaren* Annäherung der Seitenäste des Unterkiefers, die in einem unserer Fälle so bedeutend ist, dass die Distanz zwischen der Spitze des vorderen äusseren Hügels des I. Mahlzahnes rechts und zwischen dem gleichen Punkt desselben Zahnes links anstatt 4·5 im Mittel nur 3·6 Ctm. beträgt.

Betrachten wir nun die Flächen und Ränder an den aufsteigenden Aesten eines erwachsenen rachitischen Unterkiefers, so fällt uns eine gewisse Massenzunahme der Letztern und eine stärkere Unebenheit der Erstern auf. Dies rührt davon her, dass die den Muskelinsertionen entsprechenden Rauhigkeiten der äusseren und inneren Fläche des Unterkiefers weit stärker entwickelt sind als normal. Indem ich die causale Erörterung dieser Erscheinung jenem Abschnitte überlasse, der von der speciellen Aetiologie der rachitischen Kieferdeformität handelt, will ich hier nur noch hervorheben, dass es vorzüglich die Spina mentalis interna (wie namentlich die Abbildung eines Präparates des path. anatomischen Institutes beweist), die Linea obliqua interna und die äussere Fläche des aufsteigenden Astes ist, die diese Verdickung und Auflagerung zeigt. Diese Verdickung bleibt aber in hochgradigen Fällen, keineswegs auf diese Theile beschränkt, sie geht auch auf den untern Rand des Unterkiefers und auf dessen Gelenkfortsatz über. Letzterer erscheint auffallend gedrungen, kurz und plump, wie sehr schön an der Abbildung des Unterkiefers eines $2\frac{1}{2}$jährigen, hochgradig rachitischen Kindes zu sehen ist.

Dass diese Formveränderung des Kiefers von Einfluss auf die Zahnstellung sein wird, ist schon von vorn herein einleuchtend, weil sie in besonders starkem Masse den Alveolartheil betrifft, der den zur Aufnahme der Zähne nöthigen Raum darbieten soll. Indem die rachitische Erkrankung des Unterkiefers gerade zu einer Verkleinerung des Alveolartheiles führt, finden die nachwachsenden Zähne wegen der *Raumbeschränkuug* zu wenig Platz und muss deshalb nothwendig eine *abnorme Zahnstellung* sich herausbilden. Dies äussert sich gleich an den Schneidezähnen, dieselben sind wie erwähnt de norma in einem nach vorne leicht convexen Bogen aufgestellt. In dem rachitischen Kiefer aber müssen die vier Schneidezähne Platz finden entlang einer Linie, welche nur die Sehne des normalen Bogens ist. Um auf diesem Raume Platz zu finden, schieben sich die Schneidezähne mit ihrer Seitenfläche vielfach vor oder hinter einander und es entstehen hiedurch Abnormitäten der Zahnstellungen mannigfachster Art. Eine derselben habe ich wegen ihrer Seltenheit abbilden lassen. In diesem Falle stellen die Schneidezähne *eine nach vorn concave Linie* dar.

Die rachitische Kieferdeformation äussert sich ferner in sehr characteristischer Weise in der Stellungsanomalie der Eckzähne. Da dieselben gemeiniglich erst in einer Zeit erscheinen, wo der laterale Schneidezahn und der erste Backzahn bereits vorhanden sind, müssen sie sich zwischen beide hineinschieben. Der an einem rachitischen Kiefer vorhandene Raummangel zwingt den für den vorhandenen Platz zu grossen Eckzahn, eine völlige Frontveränderung zu machen. Er tritt förmlich aus der Zahnreihe heraus und seine mediale Berührungsfläche sieht ganz nach vorn und seine labiale Bogenfläche nach aussen.

Die Stellungsveränderungen der Backen- und Mahlzähne resultiren aus der starken Einwärtsneigung der sie tragenden Alveolarfortsätze. Die Folge davon ist die Aenderung der Kauebene dieser Zähne. Schon innerhalb normaler Verhältnisse hat diese eine schräge, gegen den Boden der Mundhöhle etwas geneigte Fläche, in viel höherem Masse tritt dies unter den gegebenen pathologischen Verhältnissen zu Tage.

Nothwendigerweise müssen sich die pathologischen Verhältnisse, wie sie ein rachitisch deformirter Unterkiefer darbietet, auch durch Störungen des Kieferschlusses äussern, doch kann darauf erst dann eingegangen werden, wenn wir die rachitische Deformation des Oberkiefers und ihren Einfluss auf die Zahnstellungen desselben erörtert haben werden.

Bevor ich in die Schilderung *dieses* Symptomencomplexes eintrete, muss ich auch hier in möglichster Kürze die normalen ana-

tomischen Verhältnisse der obern Zahnreihe und des Oberkiefers an der Hand der Angaben *Mühlreiters* (l. c.) recapituliren.

Die obere Zahnreihe stellt genau eine halbe Ellipse dar, deren kurze Axe die hinteren Berührungsflächen der Weisheitszähne verbindet und im Durchschnitt 5·7—6·2 Ctm. misst. Die halbe lange Axe ist im Mittel 5·0—5·5 Ctm. lang, der vordere Brennpunkt trifft mit dem Foramen incisivum zusammen. Die Entfernung zwischen den Spitzen der vorderen äusseren Hügel der beiden ersten Mahlzähne schwankt zwischen 5·3 und 5·7 Ctm.

Sämmtliche Zähne der oberen Zahnreihe sind nach aussen geneigt in der Art, dass die Enden ihrer Wurzeln einen engeren Bogen beschreiben als die Kronen; doch kommt dies erst beim zweiten und mehr noch beim dritten Mahlzahn zur Geltung. Die übrigen Zähne sind zwar in Bezug auf ihre Längenaxe gleichfalls nach aussen gerichtet, doch wird dies dadurch verdeckt, dass ihre äusseren Bogenflächen *gerade* stehen, ja sogar wie bei den beiden Eckzähnen nach *innen* geneigt sind. Die Kauebene der Zähne der oberen Zahnreihe verläuft bis zum 1. Mahlzahn vollkommen horizontal, erst von hier an bildet sie in parallelem Zuge mit dem Alveolarrande einen Bogen nach aufwärts, dessen Convexität gegen die untere Zahnreihe gerichtet ist. —

Durch die Rachitis erleidet der Oberkiefer Veränderungen der Form und Richtung seines Alveolarfortsazes, welche wieder ihrerseits auf die Zahnstellung störend einwirken.

Aus der normalen elliptischen Form durch Verlängerung seiner langen Axe verdrängt, nimmt der Oberkiefer eine sphärische Gestalt an. Sein frontaler Theil beschreibt einen grösseren Bogen als unter normalen Verhältnissen. Es ist dies die Folge einer Wucherung an der Nahtfuge zwischen den Oberkiefergaumentheilen und dem Os incisivum.

Ferner macht sich an einer Stelle des Alveolarteiles des Oberkiefers eine Compression geltend. Zwischen dem ersten Mahlzahn und zweiten Backzahn hat eine Compression der Alveolartheile stattgefunden. Die schon de norma bedeutende Tendenz der Mahlzähne zur Auswärtsneigung ist in höheren Graden der Rachitis der Kiefer und Zähne so bedeutend, dass beim Kaugeschäfte die obere und untere Zahnreihe gar nicht mehr in den richtigen Contact kommen. Im weiteren Verlaufe bildet sich eine Art *Kieferschluss* aus, den ich mit Fleischmann den *rachitischen* nennen will. Wegen der Differenz der langen Unterkieferaxe zu Gunsten der Länge der medialen Oberkieferaxe, können die Frontzähne rachitischer Kiefer nicht mehr in dem normalen Verhältnisse zu einander bleiben. Zwischen den labi-

alen Flächen der unteren und den buccalen Flächen der oberen Schneidezähne kömmt ein oft mehrere Millimeter betragender Zwischenraum zu Stande.

In einem normalen Gebisse ist das Verhältniss der Backen- und Mahlzähne des Ober- und Unterkiefers ein derartiges, dass dieselben „auf einander“ beissen wobei die Wangenhügel der oberen Backen- und Mahlzähne über die Wangenhügel der Backen- und Mahlzähne des Unterkiefers nach aussen greifen. Durch den rachitischen Process wird dieses Verhältniss der beiden Kiefer zu einander gestört und in hochgradigen Fällen kömmt es soweit, dass die Mahlzähne des Oberkiefers mit ihren inneren Kronenrändern auf den Wangenhügeln der unteren Mahlzähne stehen.

Die Abbildung eines frontalen Durchschnittes durch die aufeinander gepassten (articulirten) rachitischen Ober- und Unterkiefer zeigt uns das Verhältniss der obern und untern Mahlzähne, wie es sich beim sog. rachitischen Kieferschlusse gestaltet.

Nachdem im Vorhergehenden die Symptome erörtert wurden, welche sich an rachitischen Kiefern und Zähnen Erwachsener vorfinden, will ich versuchen, die Veränderungen des normalen Baues der Kiefer und Zähne zu schildern, wie sie die rachitische Erkrankung bei Kindern hervorbringt. Die Schwierigkeiten, die sich hiebei im Gegensatze zu der Beschreibung der Fälle von geheilter Kieferrachitis darbieten, sind darin begründet, dass es sich um Gebilde handelt, die noch im Zustande fortschreitenden Wachsthums sich befinden.

Die an den Kiefern rachitischer Kinder auftretenden Formveränderungen sind die Folgen der abnormen Periostwucherung. Schon *Renard* [1]) schildert die Beinhaut an Knochen rachitischer Kinder als eine *aufgeblähte schleimige* und *äusserst schwammige Haut.* Die folgenden Autoren bedienen sich bei ihrer Beschreibung fast derselben Worte. (Vid. in Virch. Arch. Bd. V. p. 448 u. s. f.)

Was das dieser Wucherung zu Grunde liegende histologische Verhalten des Periostes anbelangt, so wurde dies von *Virchow* (l. c.) *zuerst* genau beschrieben, und muss daher an diesem Orte nicht näher darauf eingegangen werden. Nur will ich noch erwähnen, dass für den Unterkiefer dasselbe gilt, was schon von *Mondière* und neuerer Zeit von *Virchow* über das Verhalten der Periostes rachitischer Röhrenknochen schneidenden Instrumenten gegenüber angegeben wurde. Man muss auch an dem Unterkiefer rachitischer Kinder nicht selten 2—3‴ tief durch die weichen periostalen Auflagerungsschichten hindurchschneiden, bis man auf die festere Rindenschichte kommt.

---

1) Versuch d. Entstehung u. Ernährung der Knochen zu erklären. Leipz. 1803.

In der Regel sehen diese Auflagerungsschichten sehr roth und blutreich aus und fühlen sich weich, schwammig an. Ferner zeigen die Unterkiefer rachitischer Kinder hochgradige Verdickungen der Gelenkfortsäze und erscheinen diese gleichzeitig in hohem Grade verkürzt.

Die grösste Störung zeigt sich jedoch in der Entwicklung der Milchzähne, wie die beigegebene Abbildung des Unter- und Oberkiefers eines $2^1/_2$jährigen Kindes beweist. Nicht nur, dass einzelne Zähne, der mangelhaften Ablagerung an organischen Substanzen wegen gar nicht zur Entwicklung gelangen, zeigen die vorhandenen überdies sehr bedeutende bisher nicht erwähnte *Formabweichungen.* So ist namentlich an den Zähnen des Unterkiefers, wenn sie einmal über ein gewisses Mass hinausgewachsen sind, eine auffällige Deformation zu bemerken. Betrachten wir den ersten oder zweiten Backenzahn dieser Zahnreihe, so fällt uns sofort auf, dass die labiale Bogenfläche desselben einen stumpfen Winkel zwischen Krone und Hals bildet. Gleiches gilt auch von den beiden Eckzähnen. Die vorhandenen Schneidezähne hingegen zeigen diese Erscheinung nicht, offenbar deswegen, weil sie in ihrem Wachsthum so hochgradig zurückgeblieben sind, dass die jene Missstaltung bedingenden Ursachen auf sie noch nicht einwirken konnten. Dies gibt uns auch einen Anhaltspunkt zur Eruirung des Weges, auf welchem diese Deformation zu Stande kommt. Meiner Meinung nach ist es der Druck der Lippen, der Wangen etc. und die frühzeitige Inanspruchnahme des Gebisses zur Zerkleinerung fester Nahrung, welche auf die in Folge der rachitischen Erkrankung noch weichen Zähne einwirken und die beschriebenen Deformationen derselben verursachen.

AETIOLOGIE DER RACHITISCHEN KIEFERDEFORMATION.

Nachdem ich im vorhergehenden, die durch die Rachitis bedingten Deformationen der Kiefer, soweit ich sie nach eigenen Beobachtungen und das Studium der mir bekannten diesbezüglichen Schriften aufzuklären im Stande war, erörtert habe, will ich in die Analyse derjenigen aetiologischen Momente eintreten, welche diese Difformitäten veranlassen.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass der rachitische Prozess als solcher die erwähnten Difformitäten nicht herbeiführen kann, da wir ja wissen, dass der rachitische Prozess nur insofern die normale Form der Knochen verändert, als er zu einer unverhältnismässigen Knorpelwucherung Veranlassung gibt.

Von einer durch abnorme Knorpelwucherung bedingten Deformation der Kieferknochen kann nur insoferne die Rede sein, als im Oberkiefer die Verbindung des Os incisivum mit dem Oberkiefer in der foetalen Periode und der ersten Zeit der Kindheit durch eine dem Faserknorpel ähnliche Masse hergestellt wird und durch eine Wucherung dieser knorpelartigen Substanz eine Verdickuug des Oberkiefers am hinteren Rande des Os incisivum möglich gemacht würde. Diese Annahme wird zur Thatsache, wenn ich hier folgendes erwähne:

Nach *Henke*[1]) wird der für die Aufnahme der oberen Schneidezähne erforderliche Platz zum grössten Theil durch das Wachsen der ossa incisiva an ihrer Nathverbindung mit den Oberkiefern geschaffen. Unter den pathologischen Verhältnissen der Rachitis findet gerade hier an dieser Nathverbindung, wie mich eigene Beobachtungen lehren, eine bindegewebige Wucherung mit verzögerter Ossification statt.

Dieses ist sehr schön an einem rachitischen Kinderschädel der hiesigen Sammlung zu sehen, der eine feine schwammartige Auflagerung gerade entsprechend dieser Nathverbindung als Folge bindegewebiger Wucherung und darauffolgender mangelhafter Ossification, aufweist. Ich werde im weiteren Verlaufe auf diese Beobachtung noch einmal zurückkommen.

Am Unterkiefer aber findet die Entwicklung des Knochengewebes, wenn wir von dem sogenannten Meckel'schen Knorpel, welcher schon in einer früheren foetalen Periode zum grössten Theil verschwindet[2]) absehen, nach dem sogenannten metaplastischen Typus statt und kann von einer durch abnorme Knorpelwucherung bedingten Difformität überhaupt nicht die Rede sein.

In wiefern aber beim rachitischen Prozess auch am Unterkiefer die Ossification des wuchernden Bindegewebes eine mangelhafte ist und in den hochgradigsten Fällen fast gang fehlt, beobachten wir allerdings auch an den Kiefern eine Formveränderung, welche auf den rachitischen Prozess als solchen zurückgeführt werden muss. Diese Formveränderung besteht aber, wie man sich leicht durch die histologische Untersuchung von Schnittpräparaten rachitischer Ober- und Unterkiefer überzeugen kann, in nichts anderem als in jener oben erwähnten Massenzunahme des sich vom Periost entwickelnden Bindegewebes. Dadurch wird wohl eine mehr minder gleichmässige Volumzunahme der Kiefer bewirkt, aber keineswegs jene Abweichung von den normalen Krümmungsverhältnissen, welche wir oben am

---

1) Anatomie des Kindesalters. Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd.

2) Köllicker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1879, p. 473 und 480.

Unterkiefer sowohl wie am Oberkiefer für die rachitische Deformation als charakterische erkannt haben.

Zur Erklärung dieser müssen wir die Ursachen nicht in den Knochen selbst sondern vielmehr ausserhalb derselben suchen.

Durch die weitere Untersuchung wird sich ergeben, dass diese Deformitäten, an den Kiefern sowie auch an den übrigen Knochen des Skeletes auf *drei* verschiedene aetiologische Momente zurückgeführt werden müssen.

Für die Rachitis der langen Röhrenknochen und auch der platten Knochen des Skeletes ist es seit langem[1]) durch die klinischen Erfahrungen sichergestellt, dass die Deformationen hauptsächlich durch die *Körperbelastung* und *Muskelaktion* erfolgen.

In seltenen Fällen kommen zu diesen zwei aetiologischen noch rein äussere *mechanische* Einwirkungen hinzu.

Es lässt sich nun für die Kieferrachitis leicht zeigen, dass ihre characteristischen Difformitäten von den gleichen aetiologischen Momenten abhängig sind.

Betrachten wir nun zu diesem Zwecke der Reihe nach die Actionen derjenigen Muskeln, welche am Unterkiefer sich inseriren und bei den Bewegungen desselben auf die verschiedenen Abschnitte desselben einen *Zug* ausüben.

In erster Reihe ist es der *Musculus mylo-hyoideus*, der von der Linea obliqua interna des Unterkiefers entspringend und an der vorderen Fläche der Zungenbeinbasis endigend, bei *fixirtem* Zungenbein durch Contraction dieser Partie, die beiden Seitentheile des Unterkiefers einander nähern und einwärts neigen kann.

Fleischmann (l. c.) schreibt diesem Muskel die letztgenannte Function zu, doch kann ich nach genauem Studium der anatomischen Verhältnisse und der Wirkungsweise dieses Muskels, dieser Meinung nicht beipflichten. Die Präparation an der Leiche und die übereinstimmende Beschreibung der Anatomen stellen den Musculus mylohyoideus als einen breiten dreieckigen Muskel dar, dessen äusserste Fasern nur an der vorderen Fläche der Zungenbeinbasis endigen, die übrigen gehen in denselben Muskel der anderen Seite entweder ununterbrochen oder durch Intervention einer Raphe über. Seine Muskelfasern liegen nicht in einer horizontalen, sondern in einer nach unten ausgekrümmten Ebene, deren tiefste Stelle am Zungenbeinkörper sich inserirt. Wegen dieser Anordnung seiner Muskelfasern hat er auch den Namen des Diaphragma oris erhalten. Seine Funktion besteht in der Erhebung des Bodens der Mundhöhle.

1) J. L. Petit; de Maladies des os 1752.

Fleischmann zerlegt die physiologische Wirkungsweise dieses Muskels auf dem Wege der Construction eines Kräfteparallelogramms in eine horizontale und in eine verticale Componente, deren Diagonale im Sinne einer Annäherung und Einwärtsneigung der Seitentheile des Unterkiefers wirken soll.

Im Hinblick auf die zuvor erörterten anatomischen Verhältnisse kann man den wenigen Muskelfasern, die allenfalls ihrer Verlaufsrichtung und ihren Ansatzpunkten nach, in der von *Fleischmann* angegebenen Weise wirken könnten, diese Funktion umsoweniger zuerkennen, als ein Missverhältniss zwischen der ihnen vindicirten Leistung und ihrer Kraft besteht.

Ich werde im weiteren Verlaufe eine andere Erklärung für das Zustandekommen dieser Deformation geben, welche meiner Meinung nach den vorhandenen Verhältnissen viel besser entspricht und daher die richtige ist.

Ein *zweiter Muskel*, der zum Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformation und zwar in höherem Masse als der vorige beitragen könnte, ist der *Genio-hyoideus*. Er inserirt sich einerseits an der Spina mentalis interna des Unterkiefers, andererseits an der Basis des Zungenbeinkörpers.

Der Musc. genio-hyoideus ist ein ziemlich kräftiger, paariger Muskel, der *bei fixirtem* Zungenbein eine Zugwirkung auf das Mittelstück des Unterkiefers auszuüben wohl geeignet ist.

Seiner Wirkungsweise ist die Abflachung des Mittelstückes zum grössten Theile zuzuschreiben.

Der weiche rachitische Unterkiefer gibt mit der Zeit dieser Zugwirkung nach und es kömmt in leichten Fällen *zu Abflachungen*, in schweren zu förmlichen *Einziehungen des Mittelstückes* nach Innen.

Einer meiner Gypsabgüsse, dessen naturgetreue Abbildung beiliegt, veranschaulicht diese seltene Deformation.

An drei rachitischen Unterkiefern habe ich noch eine andere durch die Wirkungsweise *dieses* Muskels verursachte, bisher noch nicht bekannte Deformation beobachtet.

In diesen drei Fällen kam es nämlich zu einer ganz ungewöhnlichen *Massenzunahme der Spina mentalis interna*, welche sich ausser einer Verdickung durch eine ganz auffallende Verlängerung derselben bemerkbar macht. Sie misst in dem abgebildeten Präparate des pathologisch-anatomischen Institutes nahe an 2 ctm. und übertrifft daher die normalen Maasse um fast $1^1/_2$ ctm.

Diese gewiss seltene und sehr ungewöhnliche Längenzunahme der Spina mentalis interna an einem Unterkiefer, der auch im Uebrigen alle characteristischen Merkmale der rachitischen Deformation auf-

weist und ausserdem einem hochgradig rachitischen Skelete entstammt, ist aber meiner Ansicht nach gewiss nur so zu erklären, dass an dieser Stelle des Unterkiefers in Folge des Muskelzuges im floriden Stadium der Rachitis eine Hyperplasie des Periostes angeregt wurde und auf diese Weise nach Ablauf des rachitischen Processes, das für die nachfolgende Ossification geeignete Bindegewebe geliefert wurde.

Dass aber für die Hyperplasie des Unterkieferperiostes an dieser Stelle gerade die Muskelaction wirklich betheiligt war, dafür spricht auch noch der Umstand, dass die so abnorm verlängerte Spina mentalis interna eine *gablige* Theilung ihrer Spitze aufweist, entsprechend den beiden Insertionen des paarigen Muskels.

Andererseits wissen wir ja auch aus mannigfaltigen Erfahrungen, welche uns die Anatomie des Menschen, insbesondere aber die vergleichende Anatomie des Thierskeletes liefert, dass die Muskelaction an den Knockeninsertionen der Muskeln sich durch eine vermehrte Knochenbildung bemerkbar macht, die unter pathologischen Verhältnissen nur noch gesteigert wird.

Der *dritte* und auch einflussreichste *Muskel* ist der *Masseter*. Wegen seiner Stärke und günstigen Angriffspunkte ist er wohl im Stande auf die Kieferbildung kräftig einzuwirken. Doch ist diese Einwirkung, wie ich zu zeigen mich bemühen werde, *nur* eine *mittelbare*.

Der Masseter entspringt vom Jochbogen als ein kurzer, dicker, länglich viereckiger mit zalreichen fibrösen Streifen durchzogener Muskel mit zwei Portionen, einer stärkeren vorderen, oberflächlicheren und einer schwächeren hinteren, tiefer gelegenen. Die Richtungen beider Portionen convergiren, indem die vordere schief nach unten und hinten, die hintere schief nach unten und vorn geht.

Beide zusammen, die kleinere von der grösseren grösstentheils gedeckt, inseriren sich an der äusseren Fläche des Unterkieferastes bis zum Kieferwinkel herab.

Die Function dieses Muskels besteht darin, den Unterkiefer zu erheben und nach vorn zu verschieben.

Wird der rachitische Unterkiefer frühzeitig gezwungen, consistente Nahrung zu verkleinern, so ist dieser starke Muskel sehr wohl im Stande die „*Einwärtsstürzung*“ der Seitenäste zu begünstigen.

Werden nämlich bei der Mastication die Molares des Unterkiefers gegen jene des Oberkiefers gepresst, so wird eine energisch ausgeführte Contraction beider Masseteren nothwendig ein Abweichen der Proc. alveolares nach Innen herbeiführen, wenn die Alveolarfortsätze, wie dies bei der Rachitis der Fall ist, in Folge der mangelhaften Ossification, sich noch in einem relativ weichen Zustande befinden.

Seiner Wirkungsweise ist ferner die an rachitischen Unterkiefern nicht seltene Abstumpfung der Kieferwinkel zuzuschreiben, die dadurch entsteht, dass der weiche Knochen dem Zuge des Masseter gerade an dieser Stelle folgt, da er sowohl im Gelenk als auch an den Zahnreihen bei der Mastication fixirt wird.

Es versteht sich übrigens von selbst, dass das Resultat dieser Wirkungsweise nur allmälig und langsam zu Stande kommen kann.

Mit der Aufzählung dieser drei Muskeln ist jedoch die Reihe derjenigen Kräfte noch nicht erschöpft, welche die Deformationen der rachitischen Unterkiefer zu Stande bringen.

So sind es namentlich die *Binnenmuskeln der Zunge* und *die Muskeln der vorderen Halspartie,* die hier in Betracht kommen. Diejenigen *Gesichtsmuskeln,* welche theils in den Lippen selbst, theils in deren Umgegend gelegen sind, können sich bei gewissen physiologischen Verrichtungen an dem Zustandekommen dieser Deformationen betheiligen. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass nicht auf die Wirkung des *einzelnen* Muskels hiebei das Hauptgewicht gelegt werden darf, sondern dass es das *Zusammenwirken derselben* ist, welches die beschriebenen Deformationen verschuldet.

Die wichtigste und augenfälligste Formveränderung, welche der Oberkiefer in Folge des rachitischen Prozesses erleidet, ist wie bereits bekannt, die Verringerung der Entfernung seiner Alveolartheile von einander in der Gegend des zweiten Back- und ersten Mahlzahnes. Diese führt zu einer Verlängerung der langen Oberkieferaxe.

Bei dem Versuche, die Art und Weise des Zustandekommens dieser Difformität zu erklären, müssen wir von vornherein die Annahme einer Muskelwirkung ausschliessen, weil hiefür alle Anhaltspunkte fehlen. Es bleibt uns noch übrig, an die Wirkung eines Druckes von aussen her zu denken und *Fleischmann* (l. c.) hat thatsächlich den Versuch gemacht, die beschriebene Difformität auf diese Weise zu erklären.

Er nahm nämlich an, die seitliche Compression der Alveolartheile des Oberkiefers sei die Folge des Druckes, den die wachsenden Jochbögen auf ihn ausüben.

Gegen diese Annahme sprechen meiner Ansicht nach eine Reihe wichtiger Gründe.

1. Habe ich an der Hand makroskopischer und mikroskopischer Präparate gefunden, dass an den Oberkiefern rachitischer Kinder eine abnorme Wucherung von Bindegewebe mit verzögerter Ossification im Verlaufe einer Linie stattfindet, welche vom Foramen incisivum zum Eckzahn jeder Seite verläuft. Diese Linie entspricht der Nahtverbindung zwischen Zwischenkiefer und dem Process. palatin. der

Oberkiefer. Es ist aber einleuchtend, dass eine vermehrte Wucherung des bindegewebigen und später ossificirenden Stromas an dieser Stelle eine Verlängerung der Oberkieferaxe herbeiführen muss, wie wir sie an rachitischen Oberkiefern ausnahmslos constatiren.

Auch die oben näher geschilderte seitliche Einsattlung am hinteren Rande des Os incisivum jeder Seite findet dadurch eine einfache Erklärung, dass die Periostwucherung gerade an den Zwischenkiefern am meisten ausgesprochen ist, wie wir dies im floriden Stadium beobachten und auch noch nach Ablauf des rachitischen Processes aus der Zunahme des Abstandes der beiden Eckzähne erschliessen können.

2. Setzt die Annahme *Fleischmann's* voraus, dass der Oberkiefer allein vom rachitischen Krankheitsprozess ergriffen sei.

Wie die Untersuchungen *Elsässer's* etc. beweisen ist der rachitische Prozess nicht allein auf die Kiefer beschränkt, sondern betrifft, wenn auch in verschiedener Intensität, sämmtliche Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels. Von dieser Regel machen die Jochbögen keine Ausnahme, sie werden daher wegen ihrer durch den rachitischen Prozess bedingten Weichheit keinen irgend wie erheblichen Druck auf die Seitentheile der proc. alveol des Oberkiefers ausüben können. Auf dieses hin habe ich die Jochbögen eines $3^1/_2$ jährigen rachitischen Kindes untersucht und hiebei constatirt, dass dieselben namentlich gegen die Schläfebeine zu, so weich sind, dass man sie nach allen Richtungen verbiegen kann, ohne dass sie brechen. An ihrer dünnsten Stelle bilden sie sogar nur einen fibrösen Bindegewebsstrang.

Dem entsprechend findet man auch bei der mikroskopischen Untersuchung daselbst nur wucherndes Bindegewebe mit mangelhafter Ossification.

3. Widerspricht dieser Annahme die Art und Weise, wie der Oberkiefer sich vergrössert. Es ist hier nicht der Ort im Detail auf die Art dieses Wachsthums einzugehen, ich muss mich vielmehr hier begnügen, auf die vorzügliche Schilderung *Henke's* (l. c.) zu verweisen.

Nichts destoweniger möge es mir gestattet sein, die durch anatomische Untersuchung wohl constatirte Thatsache zu erwähnen, dass der Jochbogen beim Neugeborenen über dem vorderen Ende des ersten Milchbackzahnes beginnt, eine Stelle, welche später der zweite kleine bleibende einnimmt.

Beim Erwachsenen beginnt jedoch der Jochbogen über dem 2. grossen Backzahn. Es hat also thatsächlich eine Verschiebung des Jochbogens um zwei Zähne nach hinten stattgefunden. Diese Thatsache allein, sollte meiner Meinung nach schon genügen, den Gedanken

an eine active Betheiligung der Jochbögen durch Druckwirkung abzulehnen.

Bei der Beschreibung des normalen Gebisses und des Verhältnisses der oberen Zahnreihe zur unteren beim Kieferschlusse, haben wir bereits der Auswärtsneigung der oberen und der Einwärtsneigung der unteren Backen- und Mahlzähne Erwähnung gethan. An rachitischen Kiefern kömmt nun diese, wie wir bereits gezeigt haben, zu so extremer Entwicklung, dass für diese Abnormität die Bezeichnung *Fleichmann's* (l. c.) „*Einwärtsstürzung*“ gerechtfertigt erscheint.

Wir haben ferner diese Abnormität in Bezug auf ihre Entstehung am Unterkiefer zu erklären versucht und auch an jener Stelle der Angaben gedacht, die *Fleischmann* darüber machte.

Für den Oberkiefer fehlt jedoch seinerseits ein jeder Erklärungsversuch.

Ich bin meinerseits, durch die Erwägung der vorhandenen Verhältnisse, zu der Anschauung gekommen, man müsse sich das Zustandekommen dieser Deformation durch die combinirte Wirkung von Druck und Zugkräften erklären.

Reicht man einem Individuum mit rachitischen Kiefern frühzeitig consistente Nahrung, so wird dadurch die schon de norma bestehende Einwärts- resp. Auswärtsneigung der Backen- und Mahlzähne gesteigert werden müssen. Diese Erklärungsweise passt für den Unterkiefer sowohl wie für den Oberkiefer.

Noch viel deutlicher tritt aber bei der Analyse der aetiologischen Momente, welche das Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformation bedingen, die *combinirte Wirkung von Druck- und Zugkräften* hervor, wenn wir noch die Vorgänge eingehender würdigen, welche beim Kieferschlusse statthaben.

Werden gute Gypsabgüsse von Ober- und Unterkiefern in der Weise auf einander gepasst, wie dies beim Kieferschlusse vor sich geht, so kann man immer die, ich möchte sagen *formativen* Einflüsse constatiren, welche die eine Zahnreihe auf die andere ausübt.

Sind überdies, wie dies in der Rachitis der Fall ist, die Kiefer in einem Zustande abnormer Weichheit, so ist es noch leichter verständlich, wie in noch viel höherem Grade die Form des *Einen*, die Form des *Anderen* beeinflussen muss.

Ich möchte an dieser Stelle zur Unterstützung meiner Anschauung noch eine Thatsache aus meiner chirurgischen Erfahrung herbeiziehen. Ich habe nämlich öfter beobachtet, dass sich Deviationen an gebrochenen Unterkiefern ganz allmälich und fast ohne Kunsthilfe ausgeglichen haben. Offenbar ist dies nur dadurch ermöglicht,

dass beim Kieferschlusse durch vereinigte Druck- und Zugwirkung (Muskelwirkung) die deviirte Zahnreihe an die gesunde angepresst und so allmälich gezwungen wird, die normale Richtung wieder anzunehmen.

Ist bereits der eine oder andere Kiefer in Folge seiner rachitischen Erkrankung deformirt, so äussert dies auch auf die Form des andern einen bestimmenden Einfluss. Dieser Einfluss wird am deutlichsten zur Anschauung gebracht, wenn man das Verhältniss der Eckzähne beider Kiefer zu einander betrachtet. Man gewinnt hiebei sogleich den Eindruck, dass die Eckzähne der untern Zahnreihe auf jene der oberen einen Druck nach oben und aussen ausüben, der auch die Form ihrer Alveolartheile beeinflusst.

Noch hätte ich einer auffälligen *Deformität der Zahnkronen* rachitischer Gebisse zu erwähnen, welche schon seit lange die Aufmerksamkeit der Zahnärzte gefesselt hat aber bis jetzt in Bezug auf ihr Zustandekommen in befriedigender Weise *nicht* erklärt worden ist.

Ich meine jene eigenthümliche Faltenbildungen an den Kronen der Schneidzähne im Unter- und Oberkiefer, welche zumeist in mehr weniger parallel verlaufenden Längsfurchen aber auch wie ich mehrmals constatiren konnte, in quer verlaufenden Furchen sich bemerkbar machen.

Die von sehr vielen Zahnärzten constatirte Thatsache, dass sich diese abnorme Schmelzfaltenbildung gerade an rachitischen Gebissen [*Bourdet* (l. c.)] vorfindet, lässt wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass diese Abnormität auf den rachitischen Prozess und höchst wahrscheinlich auf abnorme Wachsthumsvorgänge des Zahnkeimes zurückgeführt werden müsse.

Worin diese aber bestehen, ist bis jetzt von keinem der Forscher auf diesem Gebiete angegeben worden und bin auch ich nicht in der Lage neue Thatsachen hiefür anzuführen.

Es liegt auf der Hand, dass nur eine histogenetische Untersuchung der Zahnentwicklung an rachitischen Kiefern darüber Aufklärung geben kann.

Die relative Seltenheit des geeigneten Untersuchungsmateriales war hauptsächlich Schuld daran, dass ich diese zeitraubenden Untersuchungen noch nicht bis zu einem befriedigenden Abschlusse bringen konnte.

Ich werde jedoch diesem interessanten Gegenstande auch weiterhin meine Aufmerksamkeit schenken und wie ich hoffe auch noch Aufschlüsse darüber geben können, wie *diese* rachitischen Zahnanomalien entstehen.

DIE THERAPIE DER KIEFERRACHITIS UND DER VON DERSELBEN ABHÄNGIGEN ANOMALEN ZAHNSTELLUNGEN.

Wenn ich nun zum Schlusse auch noch die Therapie der durch die Rachitis an den Kieferknochen und den Zähnen verursachten Deformitäten einer kurzen Erörterung unterziehe, so habe ich dabei keineswegs die Absicht, alle die technischen Massregeln ausführlich zu behandeln, welche in der Zahnheilkunde seit Langem eingebürgert sind und in gewisser Hinsicht einen hohen Grad der Vollkommenheit erlangt haben.

Ich will mich vielmehr darauf beschränken in möglichster Kürze diejenigen Grundsätze zu entwickeln, welche bei der Behandlung der Kieferrachitis und der dadurch bedingten Anomalien der Zähne in Bezug auf ihre Stellung und Ausbildung in Frage kommen und auch für den practischen Arzt, der sich nicht speciell mit Zahnheilkunde beschäftigt, von Interesse sind.

Der practische Arzt, zumal der Hausarzt, hat sehr häufig Gelegenheit, die Kieferrachitis in ihren Anfangsstadien zu beobachten und deshalb jenen Deformitäten vorzubeugen, welche wir oben eingehender geschildert haben.

Auch die bereits bestehende abnorme Zahnstellung im rachitischen Kiefer lässt sich in vielen Fällen durch sehr einfache und von jedem Arzte leicht auszuführende Massregeln soweit bessern, dass die in kosmetischer Hinsicht oft sehr störenden Verbildungen des Gebisses im rachitischen Kiefer so gut wie beseitigt anzusehen sind.

Wie wir oben erörtert haben, macht sich der rachitische Prozess im Kiefer zuerst im Knochen bemerkbar und sind die in späterer Zeit erscheinenden Anomalien in der Stellung der Zähne und ihrer Form nur als Folgen der im Kiefer und an den Zahnkeimen ablaufenden anatomischen Störungen anzusehen. Es ist als selbstverständlich zu betrachten, dass den aufmerksam beobachtenden Arzt auch die leisesten Spuren der Rachitis am Kiefer sofort auffordern müssen, diejenigen allgemeinen hygienischen, diätetischen und medicamentösen Massregeln zu ergreifen, welche in der Therapie des rachitischen Prozesses erfahrungsgemäss von Wirksamkeit sind.

Ich habe keine Veranlassung auf diese hier näher einzugehen. Ich kann dieselben als genugsam bekannt voraussetzen, da sie in vielen ausgezeichneten Lehrbüchern der allgemeinen und speciellen Pathologie und Therapie [Ziemssen,[1]) Niemeyer-Seitz [2])] insbesondere in denjenigen der Kinderheilkunde abgehandelt sind.

---

1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1875. 13. Band.

2) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 1874.

Diejenigen, welche sich speciell dafür interessiren, kann ich auf die Werke von Gerhard,[1] Vogel,[2] Steiner,[3] Fleischmann,[4] verweisen.

Ich will bei dieser Gelegenheit nur bemerken, dass eine frühzeitige und mit Consequenz durchgeführte rationelle Behandlung den rachitischen Process in kurzer Zeit zum Stillstande bringt und damit auch weitergehenden Veränderungen am Kiefer und den Zähnen vorgebeugt werden kann.

Bei dieser Sachlage kann den practischen Arzt nur ein grosser Vorwurf treffen, wenn er, aus Unkenntniss oder Unterschätzung, die *ersten* Veränderungen der Kieferrachitis bei den seiner Obsorge anvertrauten Kindern wegen ihrer scheinbaren Bedeutungslosigkeit lässig behandelt oder wohl gar vernachlässigt.

Eine der ersten Indicationen, welche der practische Arzt, sobald er Spuren von Kieferrachitis wahrnimmt, zu erfüllen hat, ist eine *sorgfältige Ueberwachung des Kauaktes.* Wie wir oben gesehen haben, sind die Deformitäten rachitischer Kiefer, mit Ausschluss jener, welche durch die periostale Hyperplasie bedingt sind, auf Muskelwirkung und gegenseitigen Druck der Kiefer beim Kauakte zurückzuführen. Die durch periostale Wucherung bedingte Knochenverdickung ist einer Therapie überhaupt nicht zugänglich.

Sie verursacht ausserdem auch in ihren höchsten Graden äusserlich kaum merkbare Verunstaltungen, so dass in dieser Beziehung auch nicht einmal kosmetische Rücksichten vorliegen, um eine dagegen gerichtete Behandlung einzuleiten.

Hingegen sind die durch *Muskelaktion* und den *gegenseitigen Druck* der Kiefer bedingten Deviationen der Alveolarfortsäze einer Therapie sehr wohl zugänglich und ist diese um so mehr indicirt als die abnormen Zahnstellungen zum Theil wenigstens auf die Deviation der Alveolarfortsätze zurückzuführen sind. Ist die Deviation der Alveolarfortsätze eine sehr ausgesprochene und der rachitische Prozess selbst als abgelaufen zu betrachten, was nach meinen Erfahrungen meist schon mit dem 3. und 4. Lebensjahre der Fall zu sein pflegt, so kann man nicht mehr erwarten, durch eine orthopädische Behandlung die deviirten Alveolarfortsätze in ihre normale Stellung zu bringen.

Zahnärzte haben zwar versucht, durch continuirlichen Druck die abnorme Annäherung der Alveolarfortsätze in querer Richtung

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. III. 1.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen 1880.
3) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873.
4) Klinik der Pädiatrik.

am Oberkiefer zu beseitigen, indem sie durch Elfenbein- oder Metallplatten zunächst einen Druck auf die deviirten Zahnreihen und mittelbar auf die Alveolarfortsätze selbst ausübten. Ich erwähne in dieser Beziehung nur die Angaben von Tomes [1]), welche dahin lauten, dass in einigermassen höher entwickelten Deviationen dieser Art ein günstiges Resultat der Behandlung kaum erreicht wird.

Es ist dies auch leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass zur Zeit wo die Abweichung der Alveolarfortsätze von ihrer normalen Stellung eine ausgesprochene ist, ihre knöcherne Substanz sich bereits im Zustande der Eburneation befindet und deswegen viel zu grosse Wiederstände leistet, als dass sie einem verhältnissmässig doch nur geringen Druck nachgeben könnte.

Gross darf ja der Druck nicht sein, soll er nicht eine Lockerung der Zähne in den Alveolen bewirken.

Wohl aber kann man dieser Deviation des Alveolarfortsatzes vorbeugen, wenn man den Kauakt sorgfältig beaufsichtigt. Es ist in dieser Hinsicht dringend zu empfehlen, den mit Kieferrachitis behafteten Kindern, die zu ihrer Körperernährung nothwendigen Substanzen in einer solchen Form verabreichen zu lassen, dass der gegenseitige Kieferdruck und die Muskelbewegung auf ein Minimum reducirt wird.

Indem man der störenden Deviation der Alveolarfortsätze auf diese Weise vorbeugt, hat man zugleich auch schon eine gegen die abnorme Zahnstellung gerichtete Massregel ergriffen.

Eine viel activere Therapie muss aber Platz greifen, wenn bereits mehr minder auffällige *Deviatioen an den Zähnen* bestehen.

Wie wir oben gesehen haben können die Zähne des rachitischen Kiefers nach zwei Richtungen hin deviirt sein. Einmal *labialwärts*, wenn die betreffenden Zähne aus dem Zahnbogen nach der Lippe zu abgewichen sind, oder *buccalwärts*, wenn die Deviation gegen die Mundhöhle zu stattgefunden hat, Deviationen, welche man gewöhnlich als *Versetzungen* zu bezeichnen pflegt. Zu diesen gesellt sich sehr häufig noch eine 3. und 4. Difformität, welche darin bestehen, dass die *Zähne um ihre Längsaxe gedreht* oder in derselben *winklig geknickt* erscheinen.

Die winklige Knickung rachitischer Zähne zwischen Krone und Wurzel ist einer erfolgreichen Therapie unzugänglich und muss sich die orthopädische Behandlung des rachitischen Gebisses lediglich auf die drei erstgenannten Difformitäten beschränken. — Die *Versetzungen der Zähne* erfordern sehr einfache Massregeln.

1) Ein System der Zahnheilkunde Leipzig 1861.

Da die buccale und labiale Deviation der Zähne nur als Folge der Raumbeschränkung anzusehen ist, so muss die Behandlung zunächst darauf gerichtet sein, dem deviirten Zahn in der Zahnreihe Platz zu schaffen. Nun gibt es allerdings Fälle wo diese Indication ganz wegfällt. So einmal wenn *überzählige Zähne* deviirt sind oder auch wenn die Zahnreihe so geschlossen ist, dass für den sehr hochgradig deviirten Zahn kein Platz mehr in der Zahnreihe vorhanden ist.

In solchen Fällen ist es wohl am einfachsten, die deviirten Zähne, welche für den Kauakt doch nur eine untergeordnete Rolle spielen, zu extrahiren.

Eine Ausnahme von dieser auch von den praktischen Zahnärzten wohl ziemlich allgemein befolgten Regel, wird nur in solchen Fällen Platz greifen müssen, wenn ein gesunder deviirter Zahn als passender Ersatz eines in der Zahnreihe befindlichen bereits Erkrankten anzusehen ist.

Es gilt dies zugleich für cariöse oder sonst wie defekte Zähne.

In solchen Fällen ist es viel zweckmässiger die schadhaften Zähne zu extrahiren und die deviirten durch eine entsprechende noch weiterhin anzugebende orthopädische Behandlung in die richtige Stellung zu versetzen.

Die *praeparatorische Zahnextraction* aus der Zahnreihe ist aber auch noch gelegentlich aus anderen Rücksichten indicirt.

So einmal, wenn es sich im Ober- oder Unterkiefer um die Deviation eines der Schneide- oder Eckzähne handelt. In diesen Fällen wird man aus kosmetischen Rücksichten lieber bestrebt sein, die Reihe der Schneidezähne so vollständig als möglich zu erhalten und den nötkigen Raum durch Extraction des entsprechenden I. bleibenden Molaris herzustellen.

Die Extractrion des II. Backzahnes zum Zwecke der Raumbeschaffung empfiehlt sich in der Regel aus dem Grunde nicht, weil er in der Zahnreihe einen verhältnissmässig nur geringen Raum einnimmt uud derselbe andererseits erfahrungsgemäss ein viel widerstandsfähigerer Zahn ist als der I. Mahlzahn.

Die angegebenen Regeln beziehen sich hauptsächlich auf bleibende Zähne und versteht es sich von selbst, dass in solchen Fällen, wo noch Milchzähne vorhanden sind, die Deviation der bleibenden durch Extraction jener zu corrigiren ist.

Handelt es sich um *Axendrehungen der Zähne,* sie mögen sich nun *in* der Zahnreihe befinden oder *zugleich deviirt* sein, so kann die Behandlung in allen jenen Fällen, in welchen die Zähne aus den oben angegebenen Rücksichten erhalten werden sollen, mit dem Redressement forçé beginnen.

Dieses besteht darin, dass man den um seine Längsaxe gedrehten Zahn mit der entsprechenden Zahnzange in seiner Alveole rotirt, bis er die normale Stellung erlangt hat.

Meist handelt es sich um Drehungen zwischen 20 bis 90 Winkelgraden. Selbstverständlich können nur einwurzelige Zähne diesem Verfahren unterworfen werden. Axendrehungen höheren Grades eignen sich für dieses Verfahren nicht mehr und sind die betreffenden Zähne, welche dann meist buccalwärts versetzt sind, besser zu extrahiren.

Die *gewaltsame Rotation* solcher Zähne mit der Zange bietet in der Regel keine allzugrosse Schwierigkeit dar. Die Operation erfordert indessen immerhin, sowohl wegen ihrer Schmerzhaftigkeit als auch insbesondere wegen des angestrebten Zweckes, eine kunstgeübte Hand.

Als mögliche Complicationen eines nicht kunstgemässen Verfahrens bei den gewaltsamen Drehungen der Zähne müssen wir der Zahnfracturen und der Fracturen der Alveolarwände erwähnen. — Erstere vereitelt den angestrebten Zweck ganz und gar und auch die letzte kann durch ihre weiteren Folgen nämlich durch eine Wurzelperiostitis späterhin den Erfolg beeinträchtigen. Auch kann nicht ausser Acht gelassen werden, dass selbst nach gelungener Operation eine sorgfältige desinficirende Nachbehandlung der Mundhöle und Beseitigung jedweden mechanischen Insultes zur Erreichung des angestrebten Zweckes nothwendig sei.

Die feste Einheilung gewaltsam um ihre Längenaxe rotirter Zähne erfolgt erfahrungsgemäss in 10 bis 20 Tagen.

Was nun die eigentliche orthopädische Behandlung deviirter Zähne anlangt, so muss ich wegen der mir gesezten Grenzen auf eine eigehendere Besprechung der in Frage kommenden Apparate verzichten und auf die Lehrbücher der Zahnheilkunde [1]) hinverweisen. Nur die Principien dieser Behandlung will ich noch in Kürze andeuten.

Sowie in der Orthopädie handelt es sich auch bei der orthopädischen Behandlung der Zahndeviationen um die *Anwendung von Zug- und Druckkräften* oder um eine *Combination beider*.

Die einfachste und auch die älteste Art der Anwendung einer Druckkraft war die, wo stundenlang fortgesezter Fingerdruck auf den deviirten Zahn zum Zwecke der Correctur seiner anomalen Stellung ausgeübt wurde.

Später nahm man zu gleichem Zwecke gewächste Seidenfäden,

---

1) Tomes, Ein System der Zahnheilkunde. Leipzig 1861. — Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde, Leipzig 1877.

welche um die deviirten Zähne und um deren Nachbarn herumgeschlungen wurden.

In neuerer Zeit erfuhr die orthopädische Behandlung der deviirten Zähne, durch die Einführung des Kautschuks, eine wesentliche Vervollkommnung; denn dadurch wurde es erst möglich *elastisch* wirkende Zugkräfte zum Zwecke der Correctur anomaler Zahnstellungen anzuwenden.

Um die zu regulirenden deviirten Zähne und um deren Nachbaren wurden Bänder von Gummi herumgeführt, deren elastische Zugkraft nach Bedarf durch die Wahl der entsprechenden Stärke des Bandes vergrössert werden konnte. Einen weiteren Fortschritt hatte die orthopädische Behandlung der Zahndeviationen mit der Erfindung der eigentlichen *Zahnrichtmaschinen* zu verzeichnen. In ihrer einfachsten Form stellen diese Zahnrichtmaschinen halbrunde Reifstücke aus Gold oder allerdings minder passend aus Silber dar, welche mit Hilfe von Seidenfäden oder Gummiringen an den Mahlzähnen jeder Seite befestigt werden. Durch elastische Ringe, welche um die deviirten Zähne herumgeführt und an die der Zahnreihe angepassten Reifen befestigt werden, kann ein wirksamer *Zug nach aussen* auf die deviirten Zähne ausgeübt werden.

Diese Vorrichtung wird in jenen Fällen, wo es sich um buccale Zahnversetzungen insbesondere der Frontzähne mit oder ohne Axendrehung handelt, mit ziemlich gutem Erfolg angewendet.

Bei den *labialen Versetzungen* zumal der Frontzähne haben sich hingegen diejenigen Zahnrichtmaschinen bewährt, welche aus einer nach einem Gypsmodell höchst genau gefertigten Kautschuk- oder Goldplatte bestehen und an den zur Befestigung der elastischen Züge geeigneten Punkten Goldschräubchen tragen.

Um diese Schräubchen und um die deviirten Zähne werden elastische Bänder herumgeführt und nun ein continuirlicher *Zug nach innen* ausgeübt. Diese Art der Zahnrichtmaschinen ist es, welche gegenwärtig in der zahnärztlichen Praxis wohl am häufigsten in Anwendung kömmt. Mit demselben Vortheile wie die elastischen Züge kann auch die elastische Kraft von Spiralfedern verwendet werden.

Eine complicirtere Vorrichtung als die früher beschriebene ist diejenige, welche aus einer Metallplatte besteht und mit Hilfe von Klammern an zwei Mahlzähne jeder Seite befestigt wird.

Von diesen beiden Klammern, welche Schraubenmütter tragen, geht über die Vorderfläche der Zähne ein Metallband von einer Seite zur andern. Mit Hilfe eines Schraubenschlüssels wird nun ein allmählig steigernder Druck auf die zu corrigirenden Zähne ausgeübt. Das

Abgleiten der Metallspange wird durch angelöthete Häkchen, welche an den Schneidezähnen ihren Halt finden, verhütet.

Bei der Regulirung der buccalen Zahndeviationen bedient man sich auch noch der *Druckapparate*. Die Wirkungsweise eines solchen Apparates will ich durch die Beschreibung desselben darlegen.

Auf eine, nach einem Gypsmodell exact ausgeführte Kautschukplatte, wird an der den deviirten Zähnen entsprechenden Stelle, ein mässig dicker Kautschukwulst aufgelegt.

Durch diesen Kautschukwulst wird mit Hilfe eines Drillbohrers ein Kanal in horizontaler Richtung hindurchgeführt, welcher zur Aufnahme von Holzstiften oder Goldschräubchen bestimmt ist. Mit Hilfe dieser wird auf die buccale Seite der deviirten Zähne ein regulirender Druck ausgeübt. Durch Einführung längerer Holzstifte oder durch stärkeres Einschrauben der Goldschraube kann die Intensität dieses Druckes allmählig gesteigert werden.

Zu dem gleichen Zwecke kann man sich aber auch noch solcher Apparate bedienen, welche *nach dem Principe der schiefen Ebene* wirken und so eingerichtet sind, dass die deviirten Zähne beim Kieferschlusse durch ihre Antagonisten in die gewünschte Stellung gedrängt werden.

Die Wirkungsweise dieser Apparate, welche mit unter die ältesten Zahnrichtmaschinen gehören, ist eine verhältnissmässig rasche. Sie dienen namentlich dazu, einwärtsstehende Schneidezähne vorwärts zu schieben. —

Es versteht sich übrigens von selbst, dass die im vorhergehenden angedeuteten mechanischen Vorrichtungen jedem einzelnen Falle zweckentsprechend angepasst werden müssen und insoferne mannigfachen Modificationen unterliegen.

Schliesslich möchte ich noch die Frage erörtern, *wann die orthopädische Behandlung deviirter Zähne begonnen werden kann.*

Nach dem übereinstimmenden Urtheile der Praktiker, welches mit unseren theoretischen Kenntnissen im Einklange steht, darf mit der orthopädischen Behandlung deviirter Zähne *nicht früher* begonnen werden, als bis der Wurzeltheil derselben vollkommen entwickelt ist, das ist im Allgemeinen zwei Jahre nach ihrem Durchbruche der Fall. Vor dieser Zeit würde der Versuch die anomale Stellung auf orthopädischem Wege zu beseitigen, den Verlust des noch nicht völlig entwickelten Zahnes herbeiführen.

Andererseits versteht sich von selbst, dass deviirte Zähne noch im späteren Alter einer orthopädischen Behandlung zugänglich sind und gelten für diese im Allgemeinen die oben angegebenen Regeln.

Nur wird man dabei zu berücksichtigen haben ob die deviirten Zähne noch als gesund zu betrachten sind.

Sind die deviirten Zähne zugleich defect oder wohl gar cariös, so wird man von einer orthopädischen Behandlung derselben besser ganz Umgang nehmen, weil diese Behandlung selbst bei Berücksichtigung der einzelnen bereits angeführten Regeln grosse Geduld und Ausdauer erfordert. Abgesehen davon, dass bei jugendlichen Individuen die Controle der angelegten Zahnrichtmaschinen oft besondere Schwierigkeiten bietet, ein Uebelstand der vorzugsweise *Potpeschnigg* [1]) veranlasste, eine eigene diesen Uebelstand angeblich vermeidende Zahnrichtmaschine zu erfinden — muss auch noch der Nachbehandlung die grösste Aufmerksamkeit aus dem Grunde gewidmet werden, weil noch lange nachdem die Zahnrichtmaschine abgelegt wurde, Recidive eintreten kann.

Um die Gefahr der Recidive sicher zu vermeiden, müssen nach vollkommener Correctur der anomalen Zahnstellungen die angewandten Vorrichtungen noch durch ein Jahr und länger zeitweise getragen werden. Endlich muss während der Behandlung auch noch Rücksicht auf die Antagonisten der zu regulirenden Zähne genommen werden, weil dieselben nicht selten ein wesentliches Hinderniss der vollkommenen Correctur bilden können.

Am wirksamsten wird diesem Uebelstande dadurch begegnet, dass mittelst Kautschuk die Mahlzähne überkappt werden, wodurch beim Kieferschlusse am sichersten die Berührung der Frontzähne der beiden Kiefer und damit auch dem nachtheiligen Einflusse der Antagonisten auf die Stellung der deviirten Zähne vorgebeugt wird. —

In den vorausgehenden Auseinandersetzungen glaube ich diejenigen allgemeinen Gesichtspunkte der operativen und orthopädischen Behandlung der Kieferrachitis und der von ihr abhängigen Zahndeformationen angedeutet zu haben, welche auch für den praktischen Arzt von einigem Interesse sein dürften und ihm das Studium jedes einzelnen Falles wesentlich erleichtern werden.

Von einer weitläufigeren Besprechung der einzelnen Operationen und orthopädischen Apparate glaubte ich um so mehr Umgang nehmen zu können, als, wie ich dies schon oben ausgesprochen habe, die meisten Lehrbücher der Zahnheilkunde darüber ausführlich abhandeln.

Für die Ueberlassung des einschlägigen klinischen und pathologisch-anatomischen Materiales schulde ich Herrn Professor Gussenbauer und Herrn Professor Klebs den wärmsten Dank. —

---

1) Dr. Potpeschnigg, Eine Zahnrichtmaschine, deutsche Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde. Januar 1875. S. 34.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

FIG. 1. Rachitischer Unterkiefer. Mastalir Ferdinand 25jähriger Taglöhner. Ausser geheilter Kieferrachitis finden sich noch als Zeichen des abgelaufenen rachitischen Processes am Thorax der rachitische Rosenkranz, an den Extremitäten Auftreibung der Epiphysen der langen Röhrenknochen und Genua vara. Dieser Mann lag mit Erysipelas faciei auf der Klinik des Herrn Professor Gussenbauer.

FIG. 2. Abbildung eines macerirten Unterkiefers mit bedeutender Vergrösserung der Spina mentalis interna. Die übrigen Skelettheile zeigen ausserdem höchst bedeutende rachitische Verkrümmungen. Praeparat des pathologisch-anatomischen Institutes.

FIG. 3. Rachitischer Unterkiefer mit concaver Einziehung des Mittelstückes. Knop Franz 19jähriger Knecht. Die übrigen Skelettheile zeigen deutliche Spuren der rachitischen Erkrankung.

Lag mit Ostitis granulosa calcanei auf der Klinik des Herrn Professor Gussenbauer.

FIG. 4. Rachitischer Oberkiefer mit Annäherung der Alveolartheile, verlängerter Oberkieferaxe und Auswärtsneigung der Mahlzähne. Mastalir Ferdinand siehe Erklärung zu Fig. 1.

FIG. 5. Verhältniss der oberen und unteren Mahlzähne beim normalen Kieferschluss. Abbildung nach Mühlreiter: Anatomie des menschlichen Gebisses, Leipzig.

FIG. 6. Verhältniss der oberen und unteren Mahlzähne beim rachitischen Kieferschluss. Frontaler Durchschnitt durch ein Gypsdoppelmodell.

FIG. 7 und 8. Unter- und Oberkiefer eines $2^1/_2$jährigen hochgradigst rachitischen Kindes. Zeichnung nach einem in meinem Besitze befindlichen Präparate.

FIG. 9. Horizontaler Durchschnitt durch den rachitischen Oberkiefer (Fig. 8.) um die Wucherungszone der Nahtverbindung zwischen Os incisivum und den Alveolarfortsätzen der beiden Oberkiefer zu veranschaulichen.

Anmerkung: Sämmtliche Abbildungen sind von Herrn Dr. Carl Bayer, Assistenten der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Gussenbauer, in wahrhaft vollendeter Weise angefertigt worden. Hierfür sage ich demselben meinen besten Dank. —

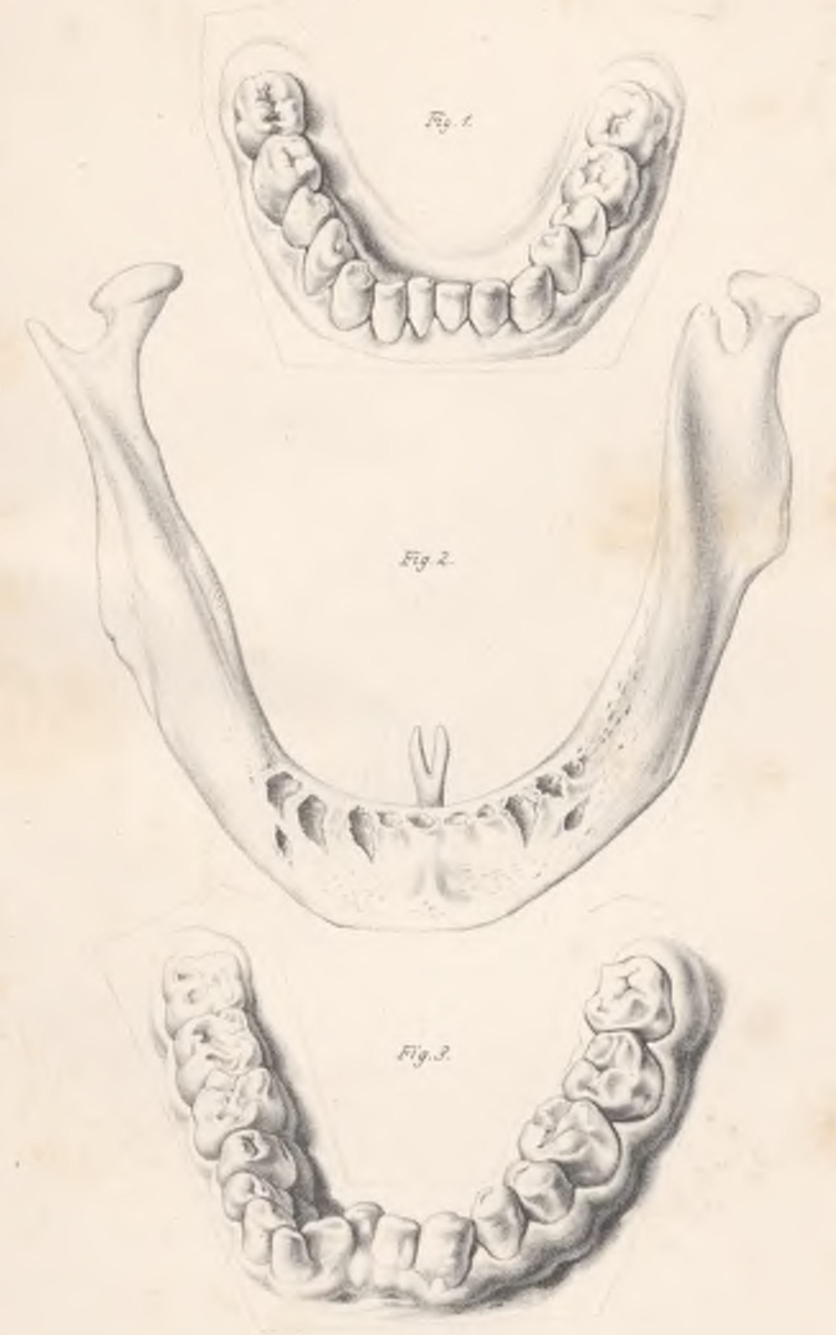
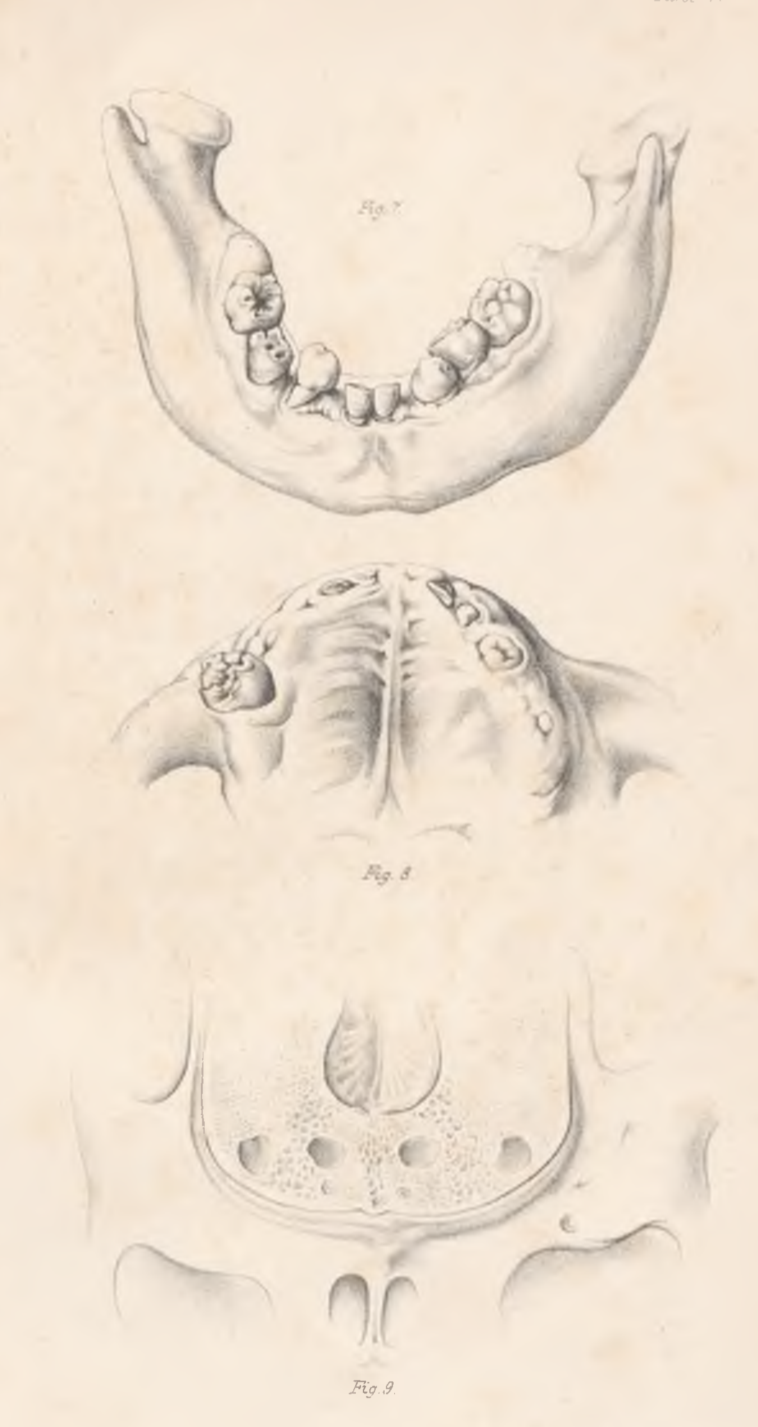


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. Heinrich Schmid. Die rachitische Kieferdeformation und ihr Einfluss auf das Gebiss.

Lith. A. Haase in Prag.



DREIZEHNJÄHRIGE ERFAHRUNGEN

DES GERICHTL.-MEDICINISCHEN INSTITUTES IN PRAG.

(1866—1878 incl.)

Bearbeitet von Dr. WENZEL BĚLOHRADSKÝ,
Assistenten der gerichtlichen Medicin an der Universität Prag.

(Fortsetzung).

Im Allgemeinen disponirten daher Ehelosigkeit und Witwenstand mehr zum Selbstmord als der Ehestand. Wird das Geschlecht berücksichtigt, so folgt, dass das Weib im ledigen Stande entschieden die grösste Disposition zeigte, während beim Manne der Witwenstand an der Spitze stand; beim Weibe ist im Ehestande eine auffallend niedrige Vergleichzahl zu verzeichnen. Der Unterschied ist so auffallend, dass man auch ohne Kenntnis der Motive zu weitgehenden Folgerungen berechtigt wäre.

Nach Wahl des Mittels erhält man bei percentualer Berechnung die folgende Tabelle:

Civilstand	Er-hängen, Er-drosseln			Er-trinken			Er-schies-sen			Schnitt & Stich			Sturz, Ueber-fahren, Ver-brühung			Gift			Summa		
	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.	M	W	Sa.
Ledig	20	6	15	12	23	16	35	4	24	5	2	4	6	6	6	22	59	35	100	100	100
Verheiratet . . .	37	5	33	11	26	13	21	.	18	12	11	12	3	.	3	16	58	21	100	100	100
Verwitwet	43	43	43	11	13	11	17	.	11	7	13	9	.	.	.	22	31	25	100	100	99
Unbekannt . . .	19	17	19	28	50	31	24	.	20	12	8	11	.	.	.	17	25	19	100	100	100

Es kann schon a priori erwartet werden, dass, da der Civilstand in nächster Beziehung zum Alter steht, eine Aehnlichkeit zwischen Alter und Civilstand sich ergeben werde. Und das ist auch in der

That der Fall. Entsprechend dem jüngeren Alter des ledigen Standes prævalirt im Allgemeinen (vide Urtabelle) Gift und Schuss. Erhängen und Ertrinken ist selten. Bemerkenswerth ist die bedeutende Höhe von Sturz und Uiberfahren. Nach dem Geschlechte wählt der Mann im ledigen Stand hauptsächlich die Schusswaffe; Gift und Erhängen hielten einander das Gleichgewicht. Das weibliche Geschlecht hingegen greift zunächst zum Gift und zum Ertrinken; Erhängen und Sturz weisen dieselbe Percentualzahl 6 auf. Auch die vorgekommenen Selbstmordfälle beim weiblichen Geschlecht waren ausschliesslich dem ledigen Stande eigen. Der Ehestand nähert sich nach Wahl des Mittels den Altersgruppen 40—60. Erhängen ist im Allgemeinen im Vordergrund, Gift und Schuss weisen beinahe dieselbe Percentualzahl auf. Auffallend ist die hohe Anzahl Fälle von Selbstmord durch Schnitt und Stich gegenüber der Vorgruppe. Der Mann folgt dem abstrahirten allgemeinen Gesetze, das Weib hingegen verhält sich wie in der Vorgruppe bis auf die Abweichung, dass Schuss und Sturz gar nicht vorkommen, Schnitt und Stich aber dafür eine bedeutende Höhe erreichen. Der Witwenstand lehnt sich an die Gruppe 60—70 an. Erhängen steht bei beiden Geschlechtern oben an mit 43 %, Gift und Schuss verden seltener, dagegen behaupten sich Schnitt und Stich auf der in der Vorgruppe gewonnenen Höhe. Sturz kommt nicht vor. „Bei dem unbestimmten Stande“ spielt der Ertrinkungstod die Hauptrolle. Ein nicht unbedeutendes Contingent lieferten nach unseren Erfahrungen Reisende.

Zeit. Die grösste Selbstmordfrequenz fiel in den Wonnemonat Mai bei beiden Geschlechtern; vor 50 Jahren dagegen in den Monat Juli. Man kann demnach mit Rücksicht auf unsere und Krombholz's Angaben nur schliessen, dass die höchste Selbstmordfrequenz an die heisse Jahreszeit gebunden ist und dass sie in den Wintermonaten auf das Minimum herabsinkt. Der besseren Uibersicht wegen sind die 4 Jahreszeiten neben einander gestellt; nach beiden Angaben fällt die grösste Selbstmordfrequenz in den Frühling und Sommer, die geringste in den Herbst und Winter. Die Differenz beträgt nach unseren Berechnungen 17·6 % zu Gunsten der warmen Jahreszeit, nach Krombholz 28·6 %. Speciell einen Monat als den selbstmordreichsten hinzustellen, sind wir nach unseren Erfahrungen nicht berechtigt. In Betreff der Wahl des Mittels folgt aus der Tabelle, dass die Häufigkeit eines Mittels von der relativen Häufigkeit des Selbstmordes in einem Monate im Allgemeinen abhängig ist. Ich habe die Tabelle aus dem Grunde geliefert, weil die Engländer den Monat November mit der grössten Häufigkeit des Selbstmordes durch „Erhängen“ in Zusammenhang brachten, was wir nicht bestätigen können.

SELBSTMORD NACH ZEIT UND WAHL DES MITTELS.

Monat	Summa der Fälle von 1866—78			Erhängen, Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt, Stich		Sturz, Uiberfahren, Verbrühung		Gift		In % 1866—77			Prag 1822—32	Jahreszeit	Prag 1866—77			Prag 1822—32
	M.	W.	Sa.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.			M.	W.	Sa.	
Januar	31	9	40	10	.	2	1	13	.	1	1	.	.	5	7	7·3	5·2	6·8	4·3	Winter (Decemb., Jänn., Feber)	19·4	15·0	18·3	20·5
Februar	24	11	35	8	1	1	3	5	.	3	.	1	1	6	6	5·8	6·5	6·0	7·6					
März	43	15	58	9	.	8	3	14	1	2	.	1	1	9	10	8·8	8·5	8·7	7·1					
April	41	19	60	11	3	4	7	17	.	1	2	1	.	7	7	9·3	9·2	9·3	12·4	Frühling (März, April, Mai)	30·5	32·7	31·1	30·5
Mai	54	24	78	13	4	14	6	9	1	3	1	4	.	11	12	12·4	15·0	13·1	11·0					
Juni	40	11	51	9	1	9	4	7	1	5	.	4	1	6	4	8·8	7·2	8·3	10·0					
Juli	51	14	65	9	.	8	4	13	.	6	.	3	1	12	9	11·4	8·5	10·6	12·4	Sommer (Juni, Juli, August)	29·3	28·8	29·1	33·8
August	40	21	61	14	3	5	3	7	.	1	1	2	.	11	14	9·1	13·1	10·2	11·4					
September . . .	37	14	51	6	2	7	3	12	1	5	1	1	1	6	6	8·6	7·8	8·3	3·3					
October	26	12	38	7	3	3	2	7	.	2	.	.	1	7	6	6·3	7·8	6·8	7·1	Herbst (Sept., Octob., November)	20·7	23·4	21·5	15·2
November . . .	24	13	37	9	.	2	3	7	.	4	1	2	1	.	8	5·8	7·8	6·4	4·3					
December . . .	26	6	32	7	1	4	1	8	.	1	.	1	.	5	4	6·3	3·3	5·5	8·6					
Summa . . .	437	169	606	112	18	67	40	119	4	34	7	20	7	85	93									

SELBSTMORD NACH WOCHENTAGEN UND WAHL DES MITTELS.

Wochentag	Beobachtete Fälle			Erhängen, Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt, Stich		Sturz		Gift		In %		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.
Montag . . .	53	13	66	22	2	.	1	13	2	4	.	2	1	12	7	16·4	14·8	16·1
Dienstag . . .	48	14	62	12	3	2	1	12	1	6	.	2	.	14	9	14·9	15·9	15·7
Mittwoch . . .	45	9	54	13	1	2	2	20	.	2	.	1	3	7	3	13·9	10·2	13·1
Donnerstag . .	54	16	70	21	2	2	.	16	.	3	.	4	.	8	14	16·7	18·2	17·0
Freitag . . .	35	13	48	18	2	1	2	6	.	.	.	1	.	9	9	10·8	14·8	11·7
Samstag . . .	37	6	43	9	3	3	.	13	1	5	1	1	.	6	1	11·5	6·8	10·5
Sonntag . . .	51	17	68	21	2	1	.	21	.	4	.	2	1	2	14	15·8	19·3	16·5
Summa . .	323	88	411	116	15	11	6	101	4	24	1	13	5	58	57			

Im Allgemeinen stand der Donnerstag an der Spitze, dem sich der Sonn- und Montag mit 16·5 % resp. 16·1 % anschlossen; Dienstag erreichte noch die bedeutende Höhe von 15·7 %. Die wenigsten Selbstmorde sind am Samstag verzeichnet. In Ansehung des Geschlechtes bemerkt man eine andere Reihenfolge. Der Mann wählte hauptsächlich den Donnerstag und Montag, häufig auch den Sonntag, am seltensten den Freitag und Samstag zum Selbstmorde; das Weib dagegen bevorzugte entschieden den Sonntag und Donnerstag. Am Samstag erreichte der Selbstmord sein Minimum mit 6·8 %. Was die Wahl des Mittels an den einzelnen Tagen anbelangt, so richtet sich die grössere oder geringere Betheiligung einer Selbstmordart nach der Häufigkeit des Selbstmordes an dem jeweiligen Tage im Allgemeinen. Es wird dann begreiflich, dass manche Selbstmordarten eine auffallende Höhe an einzelnen Tagen erreichen. So erreicht Erhängen beim Manne am Sonntag, Montag und Donnerstag eine bedeutende Höhe; Schuss war am Sonntag überwiegend; beim weiblichen Geschlechte wird selbstverständlich entsprechend der Wahl des Mittels im Allgemeinen Gift den auffallendsten Unterschied zeigen. Und das ist auch in der That der Fall: am Sonntag und Donnerstag nimmt Gift eine hervorragende Stelle ein und steht überhaupt mit der Häufigkeit des Selbstmordes an den einzelnen Wochentagen in geradem Verhältnisse. Selbstverständlich konnte der Tag beim Selbstmorde durch Ertrinken in den wenigsten Fällen sichergestellt

werden. Die übrigen Todesarten sind im Allgemeinen namentlich bei Vertheilung auf einzelne Tage spärlich.

SELBSTMORD NACH TAGESZEIT UND WAHL DES MITTELS.

Zeit	Zahl der beobachteten Fälle 1866—78			Erhängen, Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt & Stich		Sturz, Überfahren, Verbrühung		Gift		In Procent		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Sa.
Zeitlich früh .	38	8	46	20	2	2	1	6	.	4	.	1	1	5	4	22·7	21·6	22·5
Vormittag . .	13	6	19	1	2	1	.	6	.	1	.	1	.	3	4	7·8	16·2	9·3
Mittag	9	2	11	3	.	.	.	3	1	.	.	1	1	2	.	5·4	5·4	5·4
Nachmittag . .	33	6	39	7	1	.	.	6	1	3	.	2	.	15	4	19·8	16·2	19·1
Abend	44	11	55	10	1	7	1	17	.	1	.	1	.	8	9	26·3	29·7	27·0
Nachts	28	4	32	7	3	3	1	10	.	1	.	1	.	6	.	18·0	10·8	16·7
Summa . .	165	37	202	48	9	13	3	48	2	10	—	7	2	39	21	100·0	99·9	100·0

Unter *„zeitlich früh“* sind Fälle vor dem Sonnenaufgang, unter *„Abends“* Fälle nach Sonnenuntergang gemeint. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass hier bloss ausser Zweifel stehende Fälle nach Tageszeit aufgenommen sind. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, dass in der Zeit vom Sonnenuntergang zum Sonnenaufgang ganz entschieden die meisten Selbstmorde begangen wurden: 66·2 % (67 % beim Manne, 62·1 % beim Weibe), während der Tag dem Selbstmorde nicht günstig war, mit anderen Worten, der Selbstmörder wählt jene Tageszeit, welche die Verhinderung der That nach Thunlichkeit unmöglich macht und das ist die Dunkelheit.

Bezüglich der Zu- und Abnahme kann man im Allgemeinen sagen, dass die Häufigkeit von Mittag bis in die Nacht immer grösser wurde, um von da an bis zu Mittag abzunehmen. Nach Wahl des Mittels ist es gewiss von Interesse zu constatiren, dass alle mechanischen Mittel: Strick, Schusswaffe etc. hauptsächlich in der Dunkelheit gewählt wurden; Gift dagegen machte eine Ausnahme, indem bereits am Nachmittag und Abend das Maximum erreicht wurde. Gift kann ja unvermerkt genommen werden, während andere Todesarten mehr Vorbereitungen erheischen. Der planmässig zu Werke gehende Selbstmörder kennt diesen Unterschied wohl und bestimmt darnach die Wahl der Zeit.

ORT DER THAT BEIM SELBSTMORD UND WAHL DES MITTELS.

Ort der That	Summa der Fälle			Erhängen Erdrosseln		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt & Stich		Sturz		Gift	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Eigene Wohnzimmer	176	102	278	44	5	.	.	61	3	12	6	8	6	51	82
Kammer, Küche	.	1	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Secess	8	.	8	3	.	.	.	3	.	2	.	.	.	.	.
Dachboden	8	7	15	6	6	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1
Keller	6	1	7	4	1	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.
Hof, Vorhaus, Stiege	8	.	8	6	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.
Stall	2	.	2	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Fremde Wohnung	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
Laboratorium, Laden etc.	12	1	13	6	.	.	.	3	.	.	.	1	.	2	1
Gast- und Caffeehäuser	24	.	24	3	.	.	.	14	.	1	.	.	.	6	.
Oeffentliche Bäder	13	2	15	1	.	.	1	5	.	2	1	.	.	5	.
Fahrgelegenheit (Bahn, Fiaker)	3	1	4	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	2	1
Thurm	2	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.
Siech- und Krankenhäuser	11	2	13	2	.	.	.	.	.	5	.	2	.	2	2
Irrenanstalt	3	3	6	3	2	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
Gefangenhaus	12	2	14	7	2	.	.	2	.	3	.	.	.	.	.
Gärten, Parkanlagen	21	1	22	7	.	.	.	9	.	.	.	1	.	4	1
Strasse	10	2	12	2	.	.	.	7	.	.	.	.	.	1	2
Summa	319	126	445	96	17	.	1	108	3	27	7	14	7	74	91

Die grösste Zahl der Selbstmorde wurde demnach in geschlossenen Räumen begangen, seltener ereignen sich Selbstmorde im Freien und hier spielen Gärten und Parkanlagen die Hauptrolle. Beachtenswerth ist die hohe Anzahl Selbstmorde in öffentlichen Bädern, Gast- & Kaffeehäusern und in Heilanstalten. Bei Gefangenhäusern sind Strafhaus und Arresthaus einbegriffen. Interessant sind Selbstmorde in Eisenbahnwaggons und Fiakern, wie wir derer 4 zu beobachten Gelegenheit hatten. Von Wichtigkeit sind Selbstmorde in Localen, die von Wohnzimmern entfernt und unbewohnt sind, namentlich dann, wenn eine seltene Selbstmordart im Spiele ist. Fremde Wohnung wurde selten gewählt. — In Ansehung des Geschlechtes ist hervorzuheben, dass das Weib entschieden die eigene Wohnung bevorzugte; Selbstmorde im Freien sind sehr selten verzeichnet. Beachtenswerth ist beim weiblichen Geschlechte die hohe Anzahl Selbstmorde auf

Dachböden. Andere Orte wurden vom Weibe sehr selten, die Küche bloss einmal gewählt.

Was die Wahl des Mittels anbetrifft, so ergibt sich Nachstehendes: Von den durch Gift bewirkten Selbstmorden kamen beinahe alle 80%, u. z. beim Manne 66%, beim Weibe 90% in der eigenen Wohnung vor, während dies nur bei $^2/_3$ der Fälle durch Sturz, bei $^3/_4$ jener durch Schnitt und Stich, bei mehr als der Hälfte jener durch Schuss, und bloss in 43% jener durch Strick vorkam. Am Aborte erfolgte 3mal Erhängen, 3mal Erschiessen und 2mal Schnitt-Stich, und zwar bloss beim Manne. Dachboden, Keller und Hofraum wurden hauptsächlich beim Erhängen gewählt; in Laboratorien stand ebenfalls Erhängen im Vordergrunde; daneben machte sich Erschiessen und Gift bemerkbar. Dagegen kamen in Gast- und Kaffeehäusern und öffentlichen Bädern Selbstmorde hauptsächlich durch Schuss und Gift, nur selten durch Erhängen und Schnitt vor. In Fahrgelegenheiten wurde 3mal Gift, 1mal die Schusswaffe gewählt. Sturz von einem Thurm kam 2mal vor. In Heilanstalten waren auffallender Weise Schnitt-Stich und Gift im Vordergrunde; Erhängen und Sturz waren selten. In der Irrenanstalt unterbrachte Geisteskranke wählten bis auf einen Fall (Sturz beim Weibe) den Erhängungstod. In Gefangenhäusern spielte Erhängen die Hauptrolle und ausserdem machte sich Selbstmord durch Schnitt bemerkbar; zweimal erfolgte Selbstmord durch Schuss. In Gärten, Parkanlagen und auf der Strasse ereigneten sich die meisten Selbstmorde durch Erschiessen; in zweiter Reihe durch Erhängen und Gift. Was den Selbstmord durch Ertrinken anbelangt, so war derselbe in den bekannten Fällen meist mit Sturz von einer Brücke combinirt, seltener erfolgte Sturz ins Wasser von einem Ufer. Von besonderem Interesse wegen seiner Seltenheit war ein Fall von Selbstmord durch Ertrinken in einer öffentlichen Badeanstalt.

MOTIV DER THAT BEI SELBSTMORD UND WAHL DES MITTELS.

Angaben dieser Art in einer grossen Stadt zu liefern, ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, da man ja jedes Haus, jede Familie und jedes Glied derselben unmöglich übersehen kann. Ausserdem hat man noch mit einem grossen Uibelstande zu kämpfen: die Angaben wie sie von der Menge besprochen, verbreitet und nach individueller Auffassung bearbeitet werden, um dann durch den Druck abermals in dieser oder jener Gestalt in die Öffentlichkeit zu gelangen, sind nicht immer verlässlich und als objectiver Beobachter muss man sich sehr vor Täuschungen hüten. Ein ergiebiges Feld würden verlässliche Data vom Lande liefern, da es einem

aufmerksamen Beobachter nicht schwer fallen würde, die Wahrheit sicher zu stellen. Trotzdem ich dem Gegenstande die grösste Aufmerksamkeit schenkte, konnte ich nicht einmal in der Hälfte der Fälle das Motiv erfahren. Unsere Erfahrungen besagen Folgendes:

Motiv	Summa der Fälle 1866—78			Erhängen		Ertrinken		Erschiessen		Schnitt & Stich		Sturz		Gift	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Unglückliche Liebe	14	10	24	2	2	2	1	8	1	.	.	.	.	2	6
Vereitelte Ehe	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Verlust der Kinder	3	2	5	3	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
Verlust der Gattin	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
Ehelicher Unfriede	5	3	8	2	.	.	.	1	.	1	.	.	.	1	3
Zurücksetzung von Eltern . . .	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Zurücksetzung vom Militär . .	2	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.
Zerrüttete Finanzen	12	.	12	3	.	.	.	5	.	2	.	.	.	2	.
Noth	5	2	7	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	4	2
Furcht vor Prüfung	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
Furcht vor Strafe	8	2	10	1	2	1	.	3	.	1	.	.	.	2	.
Lues	2	.	2	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.
Fieberparoxysmus	4	.	4	1	.	.	.	.	.	2	.	1	.	.	.
Depression wegen anderer Krankheiten	8	1	9	4	.	.	.	.	.	3	1	1	.	.	.
Gram über die Umgebung . . .	.	1	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Melancholie überhaupt	15	3	18	9	1	.	.	4	.	1	.	1	1	.	1
Summa . . .	82	24	106	27	7	3	2	23	1	11	1	4	1	14	12

Ohne weiter in diesen hochwichtigen Gegenstand einzugehen, der eine ganze Reihe von Studien voraussetzt — denn die Einzwängung psychologischer Vorgänge in Rubriken ist immer eine schwierige Sache, wenn sie auch von Moralisten am grünen Tische mit grosser Leichtigkeit ausgeführt wird. Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass unter den Selbstmörderinnen 23 gravid waren. Auch den pathologisch-anatomischen Befund kann ich hier nicht näher berühren, da Vergleiche mit anderweitigen Sectionsbefunden zu einer sicheren Folgerung unumgänglich nöthig sind. Und dies würde uns von dem gesteckten Ziele weit ablenken. Demnächst werde ich den Gegenstand umfassender besprechen.

(Forts. folgt.)

BEITRÄGE ZUR ENTWICKELUNGSGESCHICHTE DES KEHLKOPFES

von

Dr. F. GANGHOFNER,
Privatdocent in Prag.

(Aus dem anat. Institut des H. Prof. Toldt in Prag.)

Hierzu Tafel 5 und 6.

Die Beobachtung einer eigenthümlichen Erkrankung des Kehlkopfes, über deren Pathogenese weder anamnestische Erhebungen noch die physikalische Untersuchung irgend einen Aufschluss gaben, legte mir die Vermuthung nahe, dass es sich um einen angeborenen pathologischen Zustand handle. Da nun für die Frage nach der Ätiologie angeborener pathologischer Bildungen die Kenntniss der Entwickelung des betreffenden Organs von grosser Wichtigkeit ist, habe ich der Entwickelungsgeschichte des Larynx mein Augenmerk zugewendet und mich um so mehr zu einer Reihe eigener Untersuchungen über diesen Gegenstand veranlasst gefunden, als derselbe bisher nur eine wenig eingehende Behandlung gefunden hat, wie aus der Durchsicht der einschlägigen Literatur hervorgeht.

1. LITERATURÜBERSICHT.

Fleischmann,[1]) von welchem die Anschauung herrührt, dass Schild- und Ringknorpel aus zwei getrennten Hälften entstehe, beschreibt den Kehlkopf eines sechswöchentlichen menschlichen Embryo als rundliche Anschwellung, während er bei einem achtwöchentlichen Embryo den Larynx bereits $^1/_4$ Linie lang und den Schildknorpel aus zwei Blättern bestehend fand, die nach vorn etwas convex und durch eine Membran mit einander verbunden waren.

Karl Ernst von Baer[2]) bemerkt bezüglich der Entwickelung der Luftröhre: (bei Vögeln vom 8—10. Tag) Der Uebergang in die

1) Fleischmann: De Chondrogenesi asperae arteriae.

2) Über Entwickelungsgeschichte der Thiere. Königsberg 1828. I. Theil pag. 112.

Rachenhöhle ist jedoch wieder in eine Spalte verengt und bildet, von wulstigen Rändern umgeben, die Stimmritze.

Rathke [1]) fasst die Resultate seiner Untersuchungen an Embryonen von Schweinen, Schafen, Pferden in Folgendem zusammen.

„Bald nach der Entstehung des Kehlkopfes werfen sich, namentlich bei Schweinen und Schafen, an den beiden Seiten der Stimmritze (Tab. XVIII Fig. 29) zwei verhältnissmässig lange, hohe und dicke Wülste auf, in denen sich späterhin die oberen Hälften der Giesskannenknorpel und die Stimmritzenbänder ausbilden. Ein jeder derselben hat ein beinahe halbmondförmiges Aussehen, und ist mit seinem convexen Rande gegen die Schlundhöhle gekehrt. Hat man den Kehlkopf aus seiner Verbindung herausgenommen und so gestellt, das seine untere Mündung horizontal steht, so wird man finden, dass die genannten Wülste nicht bloss nach oben ziemlich hoch über den sich in der ersten Entwickelung befindlichen Schilddrüsenknorpel hervorragen, sondern auch ziemlich weit nach hinten (abgekehrt von dem eben genannten Knorpel) liegen. Der Grund hievon scheint darin zu liegen, dass der Schilddrüsenknorpel jetzt noch verhältnissmässig sehr klein ist. Denn so wie dieser sich allmählig immer mehr nach oben und nach hinten vergrössert, senken sich scheinbar die genannten Wülste und begeben sich mehr nach vorne hin, so dass sie dann, wenn man den Kehlkopf von der Seite ansieht, von dem Schilddrüsenknorpel ganz verdeckt werden." . . .

„Bevor sich am Kehlkopfe die einzelnen Knorpel gebildet haben, sind die Wände desselben im Verhältnisse zu der Höhle, welche sie einschliessen, sehr dick. Dasselbe ist auch noch der Fall, wenn die Knorpel sich zu bilden angefangen haben. Je mehr sich aber der Embryo entwickelt, desto dünner werden relativ theils die Knorpel, theils die sie verbindenden Lagen des Schleimstoffes, theils die sie inwendig auskleidende Schleimhaut; die Höhle des Kehlkopfes aber wird sowohl absolut als relativ immer grösser. Von den einzelnen Knorpeln des Kehlkopfes bilden sich zuerst, und wie es scheint, gleichzeitig die Cartilago thyreoidea und die Cartilago cricoidea. Die Cartilagines arytaenoideae aber beginnen sich erst zu bilden, nachdem von den beiden oben genannten Knorpeln schon einige Zeit vorher deutliche Spuren bemerkt worden sind. Zuletzt entwickelt sich der Knorpel des Kehldeckels."

Nach Valentin [2]) wird der Anfang der Luftröhre in der Höhlung der Speiseröhre von zwei Wülsten umgeben, welche eine längliche

---

1) Rathke: Über die Entwickelung der Athemwerkzeuge bei den Vögeln und Säugethieren. An die Akademie eingesendet den 19. Nov. 1826. pag. 200—203.

2) Valentin: Handbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen 1835. pag. 498.

oder linienförmige Spalte zwischen sich lassen und selbst von eirunder Form sind. Sie sehen zuerst gerade gegen die Wirbelsäule hin und liegen noch völlig in dem Bereiche der Schlundhöhle. So fand er es schon bei Früchten der Wiederkäuer und des Schweines, in den letzten Momenten der Schliessung ihrer Kiemenspalten.

Reichert[1]) beschreibt die Entwickelung der Zunge, des Kehldeckels und der cartilagines arytaenoideae, welche Gebilde er insgesammt von den 3 ersten Visceralbogen sich entwickeln lässt, folgendermassen:

„Dort, wo die einzelnen Visceralfortsätze sich vereinigt haben und die Vereinigungstellen der drei Bogen unter sich verwachsen sind, zeigt sich auf der früher ziemlich gleichförmigen inneren Fläche eine anfangs nur wenig erhabene, jedoch unter guter Beleuchtung deutlich sich abzeichnende, längliche Hervorragung, welche mit ihrem breiteren hinteren Ende vorzüglich zwischen den beiden letzten Visceralbogen liegt und mit der vorderen kleineren Spitze in den hinteren Rand des Vereinigungspunktes der ersten Visceralfortsätze hineinragt. Ihre hintere Begrenzung machen zwei schon mehr erhabene, kleine, längliche Hügelchen, welche zu den frühesten Gebilden gehören, die an der innern Seite der untern Visceralhölen-Wand sich bemerkbar machen.“. . . .

Diese Hügelchen bezeichnet Reichert als Anlagen der Cartilagines arytaenoideae. Er schildert sodann die weitere Entwickelung der oben erwähnten länglichen Erhabenheit (Zungenanlage) und sagt diesbezüglich pag. 158 Folgendes.

„Das zweite hintere Ende, vor den giessbeckenförmigen Knorpelrudimenten liegend, wird gleichfalls breiter und erhabener, so dass hinter dem Schlussstücke des dritten Visceralbogens bald eine beinahe kreisförmige, aus der Umgegend etwas hervortretende Fläche sich ausbildet, welche mit dem obigen Dreiecke (dem vorderen Abschnitt der Zungenanlage) durch eine kleine, hinter dem Schlussstück des zweiten Visceralbogens sich erhebende Leiste, dem Überreste der früher genannten Erhabenheit, in Verbindung gesetzt wird.“ . . .

„Die nächste Veränderung, welche man in einem etwas älteren Embryo wahrnimmt, besteht darin, dass die Mitte des erwähnten Dreieckes und die kreisförmige erhabene Scheibe noch deutlicher hervortreten. Bei der Letztern wächst vorzüglich die dicht über den

---

1) Reichert: Über die Visceralbogen der Wirbelthiere im Allgemeinen und deren Metamorphosen bei den Vögeln und Säugethieren. Müller's Archiv für Anat. Physiol. u. wiss. Med. 1837. p. 156.

cartilagines arytaenoideae gelegene Partie hervor, biegt sich mit der Spitze nach hinten, und überragt, je weiter sich der Embryo entwickelt, um so mehr die angrenzenden Knorpel-Anlagen, bis man zuletzt die ganze Form des künftigen Kehldeckels unverkennbar vor sich liegen sieht."

Rathke [1]) macht in seiner Entwickelungsgeschichte der Natter einige Bemerkungen über das Verhalten der oberen Luftwege. Bei Schilderung der zweiten Entwickelungsperiode sagt er:

„Der Eingang in die Luftröhre, oder die Glottis, erscheint bei den älteren Embryonen aus dieser Periode als eine kurze und sehr enge Längsspalte, die in der Mitte einer ellipsoidischen, kleinen und sehr niedrigen warzenförmigen Erhöhung ihre Lage hat, und sich in geraumer Entfernung von dem vordern Rande des Unterkiefers befindet."

Weiterhin heisst es: „Die Stimmritze befindet sich zu Anfang der dritten Periode in einer geraden Ebene, mit dem sie zunächst umgebenden Theile der Schleimhaut der Rachenhöhle und hat ihre Lage dicht hinter dem Unterkiefer. (Tab. VII Fig. 1). Allmählig aber bildet sich um sie herum eine Wulst, die sich zu einer ansehnlichen Höhe erhebt, und am Ende dieser Periode einen mässig langen, abgestumpften, schräge nach vorne gerichteten Kegel darstellt, auf dessen höchstem Punkte sich die Stimmritze befindet."

Bemerkenswerth ist auch eine auf die Entwickelung des Kehldeckels und Schildknorpels Bezug nehmende Stelle aus einer späteren Abhandlung von Reichert. [2])

„In dem dritten Visceralbogen bildet sich der Zungenbeinkörper und die hinteren Hörner aus, und hier beginnen auch die Muskeln, welche mit dem Lungen-Athmungsapparat in nächster Verbindung stehn. Hier ist es auch, wo früh schon der Kehldeckel vom dritten Visceralbogen und später zwischen letzterem und der Brust, in der unteren Schlussverbindung der Visceralröhre, die Cartilago thyreoidea sich ausbildet. Die Ursprungsstelle des ganzen Athmungsapparates der höheren Wirbelthiere, welche durch die giessbeckenförmigen Knorpeln vertreten wird, lässt sich auch im entwickelten Thiere nicht getrennt von dem Wirbelsystem denken."

Von den älteren Autoren möge noch Arnold [3]) angeführt werden.

„Der Kehlkopf besteht anfangs aus einer durchaus weichen Wandung und stellt sich als das etwas aufgetriebene obere Ende

1) Rathke: Entwickelungsgeschichte der Natter (Coluber Natrix) Königsberg 1839. pag. 95 u. 146.

2) Reichert: Das Entwickelungsleben im Wirbelthierreich. Berlin 1840. pag. 194.

3) Arnold: Handb. der Anatomie des Menschen. 1851 Bd. 2 p. 1317.

der Luftröhre dar. Die Knorpelbildung beginnt in der 9. Woche. Es entstehen zuerst der Schild- und der Ringknorpel, zuletzt der Knorpel des Kehldeckels. Der Schildknorpel bildet sich aus zwei Knorpelplättchen, die sich mit ihren vorderen Rändern allmählig einander nähern und im vierten Monat verschmelzen, und deren Ecken zu den Hörnern sich verlängern. Der Ringknorpel entsteht ebenfalls aus zwei schmalen Plättchen, die vorn und hinten einander entgegenwachsen und sich vereinigen, jedoch später als dies am Schildknorpel der Fall ist. Die Giessbeckenknorpel erscheinen einige Zeit nach dem Ringknorpel; ihre Anlagen bilden sich vor den übrigen in Form von zwei durch eine schmale Spalte getrennten Wülsten am Eingang in den Kehlkopf. Der Kehldeckelknorpel entsteht zuletzt. Der Kehldeckel selbst entwickelt sich aus einer kurzen und niedrigen Querleiste, welche sich allmählig erhebt und verlängert und erst im sechsten Monat seine eigenthümliche Form erlangt; der Eingang in den Kehlkopf liegt daher in den früheren Monaten bloss."

Kölliker[1]) sah den Kehlkopf beim Menschen schon am Ende der 6. Woche rundlich und verhältnissmässig stark hervortretend, und zu beiden Seiten waren auch zwei stärkere Aufwulstungen zu sehen, die Anlagen der Cartilagines arytaenoideae, während vor denselben eine schwache Querleiste die erste Anlage der Epiglottis darstellte. Der Ansicht Reichert's, wonach die Kehlkopfknorpel als Wucherungen innen am 3. Kiemenbogen entstehen, kann er sich nur bezüglich des Kehldeckels anschliessen; was dagegen den Kehlkopf selbst betrifft, so scheint es ihm unmöglich zu bezweifeln, „dass derselbe in der nämlichen Weise wie die Trachea aus dem Schlunde, oder mit anderen Worten aus dem Anfange der Trachea hervorgeht und keine directe Beziehung zu einem Kiemenbogen besitzt."

Vom Kehldeckel sagt Kölliker, dass er noch im 3. Monate eine einfache Querleiste darstelle und sich erst später langsam zu seiner ihm eigenthümlichen Gestalt erhebe.

Elsberg[2]) machte folgende im Ganzen sehr wenig belehrende Mittheilung über seine Untersuchungen an menschlichen Embryonen.

„Aus einer grossen Anzahl von Untersuchungen, die sich auf von zwei Wochen alten bis vollständig entwickelten Früchten erstreckten, ersah ich, dass nach unten zu an dem Wülstchen, das mehr und mehr anschwellt und die Epiglottis bildet, zuerst zwei seitliche Pünktchen sichtbar werden, aus denen dann durch Faltenbildung,

---

1) Kölliker: Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1861. p. 379 und 1879 pag. 868.

2) Elsberg: Über die Entwickelung der Stimmbänder vorläufige Mittheilung. Centralbl. für medic. Wissensch. 1871. No. 5.

allmälig von vorne nach hinten fortschreitend, die Stimmbänder entstehen. Um sich einen Begriff von der Art der Faltenbildung zu machen, kann man sich vorstellen als geschehe dieselbe durch Aufkneipung der wachsenden Gewebe. Durch weitere Faltung und Ausbuchtung entwickeln sich dann auch die Morgagni'schen Ventrikel und die Sacculi laryngis, von der werdenden Fossa centralis vorne nach hinten seitwärts vorschreitend."

In neuerer Zeit hat Roth [1]) Untersuchungen über die Entwicklung einzelner Kehlkopftheile angestellt. Was den Menschen anbelangt, so konnte R. den Kehldeckel in Form einer Querleiste im 2. Monate beobachten, die jüngsten Stadien, welche er untersuchte, betrafen Kaninchenembryonen vom 12—13 Tag. Bei makroskopischer Präparation, sagt R. ist es jedoch in diesem Stadium nicht möglich irgendwie festzustellen, welcher Theil an der Innenfläche der vereinigten Kiemenbögen am vorderen Theile des Halses dem Kehldeckel entsprechen könnte. Er ist indessen geneigt sich der Angaben früherer Autoren anzuschliessen, wonach der Kehldeckel aus der tiefsten Stelle der vereinigten Kiemenbögen hervorgeht, somit wahrscheinlich der Bildungsmasse des 3. Kiemenbogens entnommen wird.

An Querschnitten von 13tägigen Kaninchenembryonen präsentirte sich ihm der Kehldeckel in Form von zwei kleinen wulstförmigen Erhabenheiten mit einem kleineren Zäpfchen in der Mitte. R. führt aus, dass die Kehldeckelanlage eine niedrige Leiste darstelle, welche dem Höhendurchmesser von zwei eventuell drei mikroskopisch dünnen Durchschnitten entspricht; ferner dass die Leiste nicht vollkommen querstehend ist, sondern dass dieselbe eine Form annimmt, der zufolge sie nach hinten, im embryonalen Leibe nach oben gekrümmt ist. Hiebei zeigt es sich, dass die freistehenden Seitenstücke des Kehldeckels, respect. die beiden Wülste der Leiste, nach ihren beiden Aussenseiten frei stehen, nach der Bauchfläche des Embryo aber mit den angrenzenden Gebilden des mittleren Keimblattes innig verwachsen sind. In einem etwas späteren Stadium sieht man diese beiden Wülste gegen die Spitze des Kehldeckels innig mit einander verwachsen, nur am freien Rande des Kehldeckels sieht man, was auch bei entwickelteren Embryonen zu beobachten ist, eine freie Incisur. Bei makroskopischer Präparation findet man an der ventralen Fläche des Kehldeckels eine gegen die Spitze zulaufende seichte Vertiefung.

---

1) Roth: Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo, nebst einigen Bemerkungen über die Entwickelung der Schleimdrüsen. Mittheil. aus dem embryolog. Instit. der k. k. Univers. in Wien 1878. Heft II pag. 145.

„Wir können demnach mit Bestimmtheit aussagen," bemerkt R., „dass der embryonale Kehldeckel, oder die primitive Leiste, welche als Anlage des Kehldeckels betrachtet wird, die Bildungsmasse der Art vertheilt hat, dass die Gebilde des mittleren Keimblattes zu beiden Seiten der Leiste massenhafter angehäuft sind, als dies in der Mitte der Fall ist. Ferner ist die Leiste so gestellt, dass sie gleich vom Anfang an mehr weniger geneigt ist, so dass sie, wenn man sich dieselbe in ihrer Richtung verlängert denkt, während des Embryonallebens den aditus ad lar. nicht decken kann."

„Wenn man sich nun fragt, ob man die Anlage des Kehldeckels als eine paarige oder unpaarige betrachten soll, so können wir darauf antworten: mit Rücksicht auf die erste Anlage des Kehldeckels in Form einer in der Mittellinie an der hinteren Fläche der vereinigten Kiemenbögen befindlichen Leiste, kann man diese als unpaar bezeichnen; nimmt man aber Rücksicht auf die Vertheilung der Gebilde des mittleren Keimblattes, welche zu beiden Seiten dieser Leiste massenhafter angehäuft sind, als an der unteren Wand, so kann man auf Grundlage dieser ungleichmässigen Vertheilung der Bildungsmasse, diese Leiste aus zwei symmetrischen Wülsten zusammengesetzt betrachten, die in der Mittellinie mit einander vereinigt sind."

Die weiteren Wachsthumsverhältnisse des Kehldeckels bestehen nach R. darin, dass derselbe längs seiner Ausdehnung an der unteren Fläche (beim Embryo) bis auf einen kleinen Rest an der Spitze mit den anliegenden Gebilden des mittleren Keimblattes zwischen Zungenbein und Kehldeckel innig verwachsen ist, so dass der Schleimhautüberzug sich nur an der Spitze desselben an beiden Flächen zeigt. Als fernere Veränderungen beschreibt der Verf. alsdann eine Krümmung des Kehldeckels, so dass seine dorsale Fläche hufeisenförmig gebogen erscheint, überdies die Erhebung von seitlichen Falten, aus welchen sich die plicae ary-epiglotticae entwickeln, desgleichen die Bildung der plicae glosso-epiglotticae.

R. beschreibt ferner als eine besondere Erscheinung das Verklebtsein der beiden den Aditus ad laryngem einnehmenden wulstförmigen Körper; die Verklebungsmasse ist eine epitheliale, besteht bereits in der ersten Anlage, und reicht bis zu jener Stelle, welche der rima glottidis entspricht.

R. glaubt diese Verkittungsmasse noch als Rest jener Zellen ansprechen zu dürfen, welche die epitheliale Scheidewand zwischen Vorderdarm und Mund-Rachenbucht bildeten. Dieser Anschauung ist Kölliker entgegengetreten.[1]) Betreffend die beiden wulstförmigen Körper

---

1) Kölliker Entwicklungsgeschichte l. c. p. 868.

am Kehlkopfeingang meint R. dass sie ihrer Lage nach den sogenannten Wrisbergi'schen Knorpeln entsprechen, welche im Embryonalleben im Verhältnisse zu den Aryknorpeln bedeutend grösser sind als bei ausgebildeten Thieren.

Schottelius [1]) constatirt, dass bei menschlichen Embryonen von 2 Ctm. Länge die Kehlkopfknorpel noch nicht kenntlich sind, meint die Ansicht Fleischmanns, dass Ring — und Schildknorpel aus 2, von den Seiten her entgegenwachsenden Theilen entständen, dadurch erklären zu können, dass die Knorpelbildung seitlich bedeutend vorgeschritten ist, während sie in der vorderen Mittellinie der Sagittalebene zurückbleibt, und stimmt im Uebrigen mit Kölliker darin überein, dass eine directe Beziehung der in Entwicklung begriffenen Kehlkopfknorpel zu einem der Kiemenbogen nicht auffindbar sei.

Schliesslich habe ich noch eine Publication von His [2]) zu erwähnen, welche in diesem Jahre erschienen, mir erst nach Abschluss des hauptsächlichsten Theils meiner Untersuchungen zu Gesichte kam. Dieser Forscher, welcher an menschlichen Embryonen des ersten Monates die allgemeine Anlage der verschiedenen Körperorgane studirte und die aus fortlaufenden Horizontalschnitten entworfenen Constructionsbilder als Grundlage seiner hierüber entwickelten Anschauungen verwerthete, gelangte bezüglich der ersten Anlage des Kehlkopfes und der Zunge zu folgenden Resultaten. Hinter der Vereinigungsstelle des 2. und 3. Schlundbogenpaares erhebt sich die Zungenanlage in der Mittellinie als ein langgestreckter niedriger Wulst von etwa 0.4 Mm. Breite, welcher das 2. Schlundbogenpaar nur mit seiner obersten Spitze überragt und damit noch das Grenzgebiet zwischen jenem und dem 1. Paare bedeckt. Im Gebiete des 4. Schlundbogenpaares wölbt sich die Vorderwand des Schlundrohres zu einer ausgeprägteren Mittelleiste empor, welche an verschiedenen Stellen ungleich breit ist und nach beiden Seiten scharf abfällt. Innerhalb dieser Leiste liegt der spaltförmige Zugang zum Kehlkopf. Die Leiste selbst enthält die Anlage der Epiglottis und der Plicae aryepiglotticae. Sie geht aus der Verwachsung zweier ursprünglich paariger Leisten hervor, denn die Constructionsbilder lehren „dass die Anlage der Zunge und diejenige des Kehldeckels durch longitudinale Verwachsung zweier Hälften sich bildet, welche ursprünglich durch eine von Epithel ausgekleidete Furche geschieden waren."

„Da wo die Längsverwachsung der beiden Mittelleisten ihr

1) Die Kehlkopfknorpel. Untersuchungen über deren physiologische und pathologische Taxturveränderungen 1879 pag. 7.

2) His. Anatomie menschlicher Embryonen. I. Embryonen des ersten Monates. Leipzig 1880. pag. 53—57 und pag. 108—109.

Ende erreicht, nimmt der Kehlkopfraum seinen Anfang. Schilddrüse, Kehlkopfanlage, Luftröhre und Lunge sind sonach aus derselben medianen Längsfurche der Vorderdarmwand hervorgegangen."

Ferner bemerkt His, dass er das schon von Reichert hinter seinem Zungendreieck beschriebene Feld als die Anlage der Zungenwurzel betrachte und die Epiglottisanlage nicht wie Reichert in das 3. sondern in das 4. Schlundbogengebiet versetze. Indess liege diese Differenz mehr im Wortlaut des Ausdruckes als in der Sache. „Der 4. Schlundbogen wird, wie dies auch in Fig. *B* 4 dargestellt ist, vom 3. grossentheils überragt; was in seinem Bereich liegt, liegt somit auch im Bereich des letzteren, äusserlich ist er gar nicht wahrnehmbar und Reichert geht bei seiner Darstellung überhaupt von der Annahme nur dreier Visceralbogen aus."

Den Kehlkopfeingang beschreibt His nach seinen Schnittbildern als einen gestreckten Schlitz mit kreuzförmiger Ausweitung, den Kehlkopfraum selbst als eine schmale gegen die Epiglottis hin blindsackartig abschliessende Spalte.

Der obere Theil des schlitzförmigen Kehlkopfeinganges fällt noch in die Höhe des 4. Schlundbogens, (welcher letztere auch die Anlage des Schildknorpels enthalten muss) das untere Ende desselben in den Beginn des Rumpfes, wie denn auch die Giessbecken- und der Ringknorpel von der Rumpfwandung geliefert werden müssten und nicht mehr vom System der Schlundbogen abstammen könnten.

2. DIE ALLGEMEINE ANLAGE DES KEHLKOPFES UND DIE ENTWICKELUNG DES KEHLDECKELS.

Das mir zu diesen Untersuchungen zur Verfügung stehende Materiale bestand vor Allem aus Schweins-, Kaninchen- und Katzenembryonen, sodann aus einigen mehr minder gut erhaltenen menschlichen Embryonen bis zur 6. Woche hinabreichend. Die ersteren wurden theils unter der Lupe präparirt, theils zu mikroskopischen Schnitten verwendet, wobei neben den Horizontalschnitten insbesondere auch zahlreiche Sagittalschnitte angefertigt wurden. Die makroskopische Präparation des Kehlkopfes gelang mir ohne besondere Schwierigkeiten auch bei sehr jungen Embryonen, die noch äusserlich sichtbare Kiemenbogen zeigten und erwiesen sich solche Präparate als sehr instructiv. Was die Altersbestimmung der Embryonen anbelangt, so halte ich es für wichtig die Messung der Längsdimensionen nach einem verlässlichen Modus vorzunehmen, der gut vergleichbare Resultate ergibt. Da junge Embryonen sehr stark zusammengekrümmt sind, so kann man ihre Länge nicht mit einem

gewöhnlichen Massstab messen. Die wechselnde Grösse dieser Krümmung erheischt es einen biegsamen Massstab anzuwenden, der sich der Convexität der Rückenlinie vollständig anschmiegt und die wirkliche Distanz zweier genügend markirter Punkte dieser Linie anzeigt. Hiezu genügt ein angefeuchteter feiner Faden, der sich fast von selbst überall anlegt und mittelst welchen man unter Zuhilfenahme einer Pincette ohne Schwierigkeit eine hinreichend genaue Messung vornehmen kann.

Ich habe jedesmal die Distanz vom Schwanzansatze zum Scheitelhöcker gemessen und auf diese Weise Zahlenwerthe erhalten, welche selbstverständlich beträchtlich grösser sein müssen als jene, welche die Messung eines zusammengekrümmten Embryo mit einem starren Massstab ohne Berücksichtigung der Krümmung ergibt.

So mass ein Embryo nach der letztangeführten Methode 0·8 Ctm., unter Berücksichtigung der Krümmung, also in Wirklichkeit: 1·3 Ctm.; ein älterer Embryo 0·9 Ctm. in Wirklichkeit 1·7 Ctm.; ferner entsprach ein Messungsresultat von 1·2 Ctm. einer wirklichen Länge von 2·0 Ctm. u. s. w.

Indem ich nun zur Darstellung meiner Untersuchungsergebnisse übergehe, will ich damit beginnen an einem in der Medianlinie geführten Sagittalschnitte eines jungen Schweinsembryo von 1·7 Ctm. Länge, welcher äusserlich 3 Kiemenbögen zeigt, die Anlage der in Frage kommenden Theile zu erläutern.

Man sieht an diesem Schnitte, welcher in Fig. 1 wiedergegeben ist, oberhalb des Herzens *h* den Unterkiefer *u* mit der Zungenanlage *z*; letztere ist vom Unterkiefer noch nicht abgesondert und erscheint in Form eines bei u_1 beginnenden Längswulstes, der nach hinten mit einem stumpfspitzen Fortsatze in den Rachenraum hineinragt.

Dieser Fortsatz *e* entspricht der Anlage des Epiglottis, an seiner dem Kehlkopf zugekehrten Fläche verläuft in der Mittellinie eine Rinne *s* gegen den Kehlkopf hinab. Diese Rinne an einem Sagittalschnitt ersichtlich zu machen, war nur dadurch möglich, dass die prominirenden Lefzen, welche die Rinne begrenzen und mikroskopisch bei verschiedener Einstellung hervortreten, beide in der Zeichnung angedeutet wurden. Die dem Kehlkopf entsprechende Bildungsmasse *k* ist nach oben hin noch nicht abgegrenzt, nach vorne zu grenzt sie an die Theilungstelle des Bulbus Aartoae *b*. Der Oesophagus *o* und die Trachea erscheinen bereits vollständig gesondert, die letztere zeigt sich an unserem Schnitte als ein in der Kehlkopfanlage nach oben zu blind endigender Kanal *t*.

An dem medianen Sagittalschnitte eines etwas älteren Schweins-Embryo von 2 Ctm. Länge Fig. 2 erscheint die gemeinsame Unter-

kiefer- und Zungenanlage *u* nach vorne zu mehr verjüngt, hingegen ist der hinterste Abschnitt der Zungenanlage, der Fortsatz *e*, zu einem mehr stumpfen Hügel emporgewachsen. An der hinteren Fläche dieses Zungenfortsatzes verläuft wie in Fig. 1 eine mediane Rinne *s* gegen den Kehlkopfeingang, der durch einen zwischen 2 wulstförmigen Körpern *k k* befindlichen sagittalen Spalt dargestellt wird, wie ich dies an Horizontalschnitten noch zeigen werde.

In diesem Schnitt ist schon die Andeutung einer Abgrenzung des mit *k* bezeichneten Kehlkopfabschnittes gegeben.

Bei einem Schweins-Embryo von 2·3 Ctm. Länge (Fig. 3) ist die Zungenanlage *z* vorne vom Unterkiefer *u* bereits durch eine Einkerbung abgesondert und der Epiglottisfortsatz derselben *e* noch stärker entwickelt, auch schon von der Zunge durch eine Furche *f* abgegrenzt. Zwischen dem Epiglottisfortsatz und der Kehlkopfanlage *k* hat sich ein tiefer Spalt *r* gebildet, vor welchem ausser der Epiglottis auch die Schildknorpelanlage *th* liegt.

Der eben erwähnte Spalt zwischen Kehlkopfanlage einerseits, der Epiglottis und dem Schildknorpel anderseits findet sich tiefer ausgeprägt an dem Sagittalschnitt eines noch älteren Schweins-Embryo von 2·5 Ctm. Länge (Fig. 4), die von der Zunge schärfer abgesetzte Epiglottis ist zwar noch immer dick und wulstig, jedoch nach hinten zu etwas mehr zugeschärft. Bei *sd* sieht man die Schilddrüse, welche auch in dem vorher besprochenen Schnitt (Fig. 3) angedeutet ist.

Ein weiteres Entwickelungsstadium zeigt die Fig. 5 von einem 3·4 Ctm. langen Embryo, wo auch bereits die Knorpelanlagen im Schildknorpel und der Epiglottis deutlich hervortreten und die Zunge vom Unterkiefer völlig getrennt ist.

Endlich findet sich in Fig. 6 von einem 4 Ctm. langen Schweins-Embryo die Epiglottis in ihrer charakteristischen Gestalt ausgebildet, desgleichen auch die übrigen Kehlkopftheile.

Gleichwohl ist die Epiglottis noch verhältnissmässig sehr dick und erscheint dieselbe bei weitem schlanker in Fig. 7, welche den Schnitt eines 5·6 Ctm. langen Schweins-Embryo darstellt, und wo auch der Kehldeckel vom Zungengrund mehr abgesetzt ist. Bei *v* sieht man die Knorpelanlage der Epiglottis bogenförmig gegen das Zungenbein hinziehn.

Nachdem ich nun die Entwickelung der Epiglottis aus dem hinteren Fortsatz der Zungenanlage an Sagittalschnitten geschildert, will ich die entsprechenden Entwickelungsphasen an einer Reihe von Bildern erörtern, welche die fortlaufenden Horizontalschnitte von Schweins-Embryonen derselben Altersstufen darstellen. Diese Schnitte

sind unter Berücksichtigung der embryonalen Nackenkrümmung so geführt, dass Trachea und Oesophagus senkrecht getroffen werden; hiebei fällt die Zungenanlage genau in die Schnittebene, während die 3 ersten Kiemenbogenpaare senkrecht zu ihrer Längsrichtung durchschnitten werden. Als Anhaltspunkt für die Führung der Schnitte kann man auch das äusserlich leicht kenntliche Herz benützen, dessen obere Fläche ziemlich parallel zur Ebene der Zungenanlage respect. zur Ebene der Schlussstücke der 3 ersten Schlundbogenpaare verlauft.

Fig. 9 stellt einen in der Höhe der Zungenanlage geführten Horizontalschnitt eines 1·3 Ctm. langen Schweins-Embryo dar. Man sieht die Schlussstücke des 1.—3. Kiemenbogens 1, 2, 3 dahinter den Querschnitt des Rachenraumes *ph*, der Chorda *ch* und des Centralnervensystems *C*. Das voluminöse erste Kiemenbogenpaar ist in der Mittellinie durch eine sich gegen das zweite Kiemenbogenpaar erstreckende Incisur getrennt. Da die medianen Endstücke dieser beiden Kiemenbogenpaare sich gegen die Mittellinie zu verjüngen, wobei die hinteren Ränder des ersten Kiemenbogenpaares nach vorne zu, die vorderen Ränder des zweiten Paares nach hinten zu convergiren, so zeigt der Zwischenraum zwischen den sich aus der Ebene erhebenden medianen Schlussstücken der genannten beiden Kiemenbogenpaare ein rhomboidales Feld, dessen vorderer Winkel von der zwischen dem ersten Kiemenbogenpaar median eindringenden Incisur *i* halbirt wird, während den hinteren Winkel im Bereiche des zweiten Schlundbogenpaares das vordere Ende der Zungenanlage *z* einnimmt.

Die Zungenanlage erhebt sich in dem oben beschriebenen hinteren Winkel des rhomboidalen Feldes, da, wo die von vorne her sagittal einschneidende Incisur aufhört und erstreckt sich als in der Mittellinie prominirender Längswulst bis über die Vereinigungsstelle der Schlussstücke des dritten Kiemenbogenpaares hinaus. Das vordere Ende dieses Längswulstes ist kolbig abgerundet und zeigt in der Mittellinie eine seichte Einkerbung; das hintere etwas verjüngte Ende *e* ragt frei in den Rachenraum hinaus und zeigt hier noch keine Einkerbung, welche, wie die Reihenfolge der Schnitte lehrt, erst in den folgenden tiefer gelegenen Schnitten ausgeprägt ist.

An dem nächst tieferen Schnitte Fig. 10 sieht man abermals die in der Mittellinie vereinigten Schlussstücke der drei Kiemenbogenpaare mit dem über das dritte Paar in den Rachenraum sich erstreckenden hintersten Abschnitt der Zungenanlage, dem Fortsatze *e*, welcher letztere stumpf schaufelförmig auslauft und hier schon eine leichte Einkerbung zeigt.

An den nun folgenden Schnitten Fig. 11 und 12 (nach abwärts

zu) wird die Einkerbung des hinteren Zungenfortsatzes *e* tiefer und spitzwinkliger, während zugleich die unmittelbar darunter befindliche Kehlkopfanlage *k* auftaucht in Form eines aus zwei symmetrischen Hälften bestehenden Zapfens, welche Hälften mit ihren medianen Flächen in einer sagittalen Berührungslinie zusammenstossen.

In Fig. 12 ist bereits diese sagittale Linie zu sehen, ferner bei *b* der vorne an den Kehlkopf grenzende Aortenbulbus. Fig. 13 stellt den entsprechenden Horizontalschnitt eines 2 Ctm. langen Schweins-Embryo dar. Die Incisur ist kürzer und breiter geworden, so dass sie nur eine sinuöse Bucht darstellt, hinter welcher in der Mittellinie der Zungenanlage eine sagittal gerichtete längliche Erhabenheit *l* beginnt, und nach hinten ziehend, sich bis auf den nun schaufelförmig gestalteten Epiglottisfortsatz *e* erstreckt.

An dem nach unten zu folgenden Horizontalschnitt (Fig. 14) findet sich wieder die mediane Einkerbung des Epiglottisfortsatzes und an einem weiteren Schnitt (Fig. 15) erscheint unter dem gekerbten Epiglottisfortsatz die primäre Kehlkopfanlage *k* mit der sagittalen Verbindungslinie ihrer beiden Hälften.

Wenn man eine Reihenfolge von Horizontalschnitten eines etwas älteren Embryo betrachtet, so begegnet man ganz konstant in den unterhalb der Epiglottisanlage gelegenen Schnitten einem transversal verlaufenden bogenförmigen Spalt. (Fig. 16 und Fig. 18 sp.) Derselbe kehrt seine Concavität nach hinten und ist im vordersten Abschnitt des embryonalen Kehlkopfes gelegen der Art, dass er die Epiglottis- und Schildknorpelanlage von den übrigen Kehlkopftheilen abtrennt. Man kann diesen Spalt bis in die Region der Glottis hin verfolgen. Die hinter dem bogenförmigen Spalt gelegene Partie, welche der primären Kehlkopfanlage entspricht, besteht aus zwei symmetrischen wulstförmigen Körpern von oblonger Gestalt, deren epithelbekleidete mediane Flächen, in einer sagittal verlaufenden Berührungslinie zusammenstossen. Diese sagittale Berührungslinie trifft vorne senkrecht auf den oben erwähnten bogenförmigen Querspalt und aus dem Zusammenfliessen dieser beiden Spaltrichtungen resultirt eine ankerähnliche Figur, wie dies aus den Abbildungen (Fig. 16 und 18) ersichtlich ist. Diese ankerförmige Figur im embryonalen Kehlkopfe, welche sich bis weit nach abwärts an den Querschnitten vorfindet, erleidet in späteren Entwickelungsstadien eine allmälige Umänderung, auf welche ich im 2. Theil dieser Arbeit zurückkomme.

Die Betrachtung von Sagittalschnitten an Embryonen verschiedener Altersstufen, als auch von fortlaufenden Horizontalschnitten der entsprechenden Entwickelungsperioden lehrt sonach, dass die

Theile, welche später zum Kehlkopf vereinigt sind, keineswegs gleiche Herkunft besitzen.

Als eigentlich *primäre Kehlkopfanlage* tritt vor allen anderen Gebilden des Kehlkopfes zuerst das oberste zapfenförmige Ende der Trachea auf. Dieser embryonale Kehlkopfzapfen zeigt von vorne herein eine symmetrische Bildung und besteht aus zwei länglichen Wülsten, deren mediane Flächen sich derart vollständig aneinanderlegen, dass der Querschnitt der primären Kehlkopfanlage kein Lumen aufweist, wie die Trachea, sondern nur die sagittale Berührungslinie, in welcher die Epithelüberzüge der beiden länglichen Wülste zusammenstossen. Es findet hier in der That eine epitheliale Verklebung statt, auf welche Roth [1]) zuerst aufmerksam gemacht hat.

Vor diesem embryonalen Kehlkopfzapfen wächst unmittelbar aus dem hintersten Abschnitt der Zungenanlage ein Fortsatz hervor, welcher sich allmälig zur Epiglottis umgestaltet. Die Epiglottisanlage bildet sonach in den ersten Bildungsstadien ein Continuum mit dem hintersten Abschnitt der Zungenanlage. Damit steht in guter Uebereinstimmung, dass man bei etwas älteren Schweins-Embryonen von dem in der Zungenanlage sich entwickelnden Zungenbein verhältnissmässig reichliche Muskelfasern in die Epiglottis hinein ausstrahlen sieht.

Es ergibt sich ferner aus der Betrachtung der Schnittfiguren, dass die Zungenanlage in das Gebiet des zweiten und dritten Kiemenbogens fällt und nach oben respect. vorne hin noch in den Raum zwischen erstem und zweitem Kiemenbogen hinein ragt. Die Epiglottisanlage gehört wesentlich dem dritten, vielleicht auch noch zum Theil dem vierten Kiemenbogen an. [2]) Der Schildknorpel, dessen Anlage ebenfalls in's Bereich des dritten bis vierten Schlundbogens fallen muss (wie His mit Recht bemerkt), entwickelt sich sowie die Epiglottis gesondert von den übrigen Kehlkopftheilen, deren Bildungsmassen ausserhalb des Gebietes der Schlundbogen liegen.

Als Ausdruck der verschiedenen Herkunft der später zum Kehlkopf vereinigten Theile erscheint in frühen Embryonalstadien eine tiefe, querverlaufende, spaltförmige Einsenkung, welche die Anlagen der Epiglottis und des Schildknorpels von jenen beiden wulstförmigen Körpern abtrennt, welche, als symmetrische Hälften des zapfenförmigen oberen Endes der Trachea, die primäre Kehlkopfanlage darstellen. Diese Einsenkung erscheint im Querschnitt bogenförmig mit nach hinten gerichteter Concavität, entsprechend der convexen Cir-

---

1) Roth. l. c.

2) Der vierte Schlundbogen wird vom dritten grösstentheils überragt, was in seinem Bereich liegt, liegt auch im Bereich des letzteren. His. l. c. pag. 55.

cumferenz der Vorderfläche der Kehlkopfanlage, welche sich in die Concavität hineinlegt. Die hintere dem Kehlkopf zugewendete Fläche des Epiglottisfortsatzes ist demnach rinnenförmig ausgehöhlt, während die vordere Fläche convex erscheint.

Die symmetrische Bildung der primären Kehlkopfanlage datirt, wie schon erwähnt, aus der frühesten Epoche und dem entsprechend fand ich jene sagittale Linie, welche an Horizontalschnitten die mediane Trennung der Kehlkopfanlage in zwei symmetrische Hälften darstellt, schon in den jüngsten von mir untersuchten Stadien, d. i. bei Kaninchen-Embryonen von 11 Tagen und Schweins-Embryonen von 1·3 Ctm., der bogenförmige Querspalt hingegen, welcher der Einsenkung zwischen Epiglottis- und primärer Kehlkopfanlage entspricht, findet sich erst später vor; ich vermisste die früher beschriebene Ankerfigur, welche eben durch das Hinzutreten des bogenförmigen Querspaltes an Horizontalschnitten bedingt wird, bei Schweins-Embryonen von 1·3, 1·7 und 2·0 Ctm., fand sie jedoch bei solchen von 2·3 Ctm., sowie in älteren Entwickelungsperioden. Während ferner in der sagittalen Berührungslinie der beiden Kehlkopfwülste eine epitheliale Verklebung besteht, findet man den bogenförmigen Querspalt deutlich klaffend.

Die rinnenförmige Aushöhlung der hinteren Fläche der embryonalen Epiglottis bedingt das Auftreten von zwei symmetrischen seitlichen Prominenzen mit einer medianen Incisur an denjenigen Horizontalschnitten, welche den unteren Theil der Epiglottis, dicht oberhalb des Kehlkopfeinganges treffen, während in den darüber gelegenen Schnitten die Epiglottis schaufelförmig erscheint und keine Incisur zeigt. (Siehe Fig. 9, 13 und 17.)

Führt man an etwas älteren Embryonen, unmittelbar über der Stelle, wo die Rinne an der hinteren Fläche der Epiglottis beginnt, eine Reihe von Querschnitten, so lässt sich an denselben zwischen den oben erwähnten zwei seitlichen Prominenzen noch ein kleines Hügelchen in der Tiefe der Mulde unterscheiden; dieses mittlere Hügelchen entspricht dem sich in dieser Höhe bereits mehr vorwölbenden Mittelstück der Epiglottis. (Fig. 18 *m.*)

Die Epiglottis stellt in ihren ersten Stadien einen wenig gegen den Rachen vorspringenden, hügelartigen Fortsatz dar, welcher aus dem hintersten Abschnitt der Zungenanlage hervorwachsend, anfangs den Kehlkopfeingang unbedeckt lässt und von der übrigen Zungenmasse gar nicht geschieden ist, sondern in continuo nach vorne in dieselbe übergeht. Allmälig erhebt sich dieser Fortsatz etwas, wächst nach hinten über die primäre Kehlkopfanlage hinüber und schnürt sich vorne von der übrigen Zungenanlage durch eine tiefer und tiefer

werdende Furche ab. Nach hinten schärft sich der anfangs stumpfe höckerförmige Fortsatz später etwas zu, bleibt aber an seiner Basis noch relativ lange dick und massig, so dass die der Epiglottis zukommende mehr blattförmige Gestaltung erst ziemlich spät Platz greift.

Wenn man, wie dies üblich geworden, die embryonale Anlage des Kehldeckels als Querleiste beschreibt, so scheint mir diese Bezeichnung allenfalls für gewisse vorübergehende Stadien passend, wo bei noch geringer Höhe des Epiglottisfortsatzes die Seitentheile desselben sich schon mehr entwickelt haben und wo dann allerdings das Ganze, von oben her gesehen, als quere Leiste imponirt. (Siehe Fig. 19 und 20.) In der ersten Entwickelungsperiode dagegen stellt sich, wie bereits früher ausgeführt worden ist, der Kehldeckel als ein kleines Hügelchen dar, dessen gegen den Rachen abfallende hintere Wand rinnenförmig ausgehöhlt erscheint. (Fig. 21.) Erst später breitet sich die Epiglottis lateralwärts mehr aus und umwächst mit ihren Seitentheilen bogenförmig die primäre Kehlkopfanlage. (Fig. 19 und 20 *ae.*) Gleichzeitig verlängert sich auch die mittlere Partie des Epiglottisfortsatzes und wölbt sich über den Kehlkopfeingang herüber, so dass dieser nun nahezu bedeckt erscheint.

Nachdem sich die Epiglottis vom Zungengrund bis zu einem gewissen Grade abgeschnürt hat und zugleich schlanker geworden ist, beginnt sie sich mit ihrer Spitze gegen die Zunge aufzukrümmen — wahrscheinlich in Folge der gegebenen räumlichen Verhältnisse — die anfangs mehr horizontal verlaufenden freien Seitenränder derselben richten sich ebenfalls mehr auf (Fig. 6), und convergiren nach oben zur Spitze hin unter einem immer kleiner sich gestaltenden Winkel. Die Rinne an der hinteren Epiglottisfläche hat sich bei dieser Umgestaltung derart vertieft, dass die Epiglottis nun etwa die Form eines von den Seiten her zusammengedrückten Blattes besitzt, dessen freie Seitenränder sich nach oben hin nahezu berühren und gegen den Rachen hin gekehrt sind. (Fig. 6 und 7.) Aus dem untersten Abschnitt dieser Seitenränder entwickeln sich die aryepiglottischen Falten. Sobald in der embryonalen Kehlkopfanlage jener Querspalt aufgetreten ist, welcher den Epiglottisfortsatz und die Schildknorpelanlage von den übrigen Kehlkopftheilen trennt, beginnt sich auch an der vorderen Grenze dieses Spaltes in den Anlagen der Epiglottis und des Schildknorpels eine dunkler erscheinende Zone dichteren Gewebes zu differenziren, welche dem später hier sich entwickelnden Knorpelgewebe entspricht. (Fig. 5 *v* und *th.*) Diese dunkle Zone findet sich sowohl an Längs- als Querschnitten bereits bei Schweins-Embryonen von 2·3 Ctm. angedeutet. Etwas später grenzt sie sich schärfer ab und es treten in der Schildknorpelanlage die Knorpel-

zellen und die hyaline Grundsubstanz deutlich hervor, desgleichen auch in der ein wenig später sich manifestirenden Zungenbeinanlage. Man sieht alsdann den der Knorpelanlage der Epiglottis entsprechenden dichten Streifen bogenförmig gegen das Zungenbein hin verlaufen, während die denselben überziehende Schleimhaut sich zum oberen Schildknorpelrand fortsetzt. [1]) (Fig. 7 und Fig. 8 *v.*)

Aus den in der Literaturübersicht angeführten Untersuchungen von His, [2]) welche sich lediglich auf menschliche Embryonen des ersten Monates beziehen, geht hervor, dass die erste Anlage der Zunge und diejenige des Kehldeckels durch longitudinale Verwachsung zweier durch eine Furche geschiedener Längswülste der Vorderwand des Mundrachenraums sich entwickelt. Diese paarigen Längsleisten verwachsen jedoch sehr frühzeitig und bevor noch der der Epiglottisanlage entsprechende Fortsatz am hinteren Abschnitt der Zungenanlage irgendwie markirt ist. Die ganze weitere Entwickelung der Epiglottis, wie ich sie hier geschildert habe, findet sonach aus einem medianen unpaaren Fortsatz des Zungengrundes statt. Obgleich ich bis jetzt nicht in der Lage war, an menschlichen Embryonen genügend eingehende Studien hierüber zu machen, so ist es mir doch wahrscheinlich, dass auch beim Menschen der Kehldeckel sich in ähnlicher Weise entwickelt, was überdies auch aus dem Sagittalschnitt eines 7-wöchentlichen menschlichen Embryo hervorgeht, dessen Abbildung in Fig. 22 beigegeben ist.

Es sei hier bemerkt, dass gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten der Epiglottis in der Entwicklungsgeschichte derselben eine befriedigende Erklärung finden.

Bekanntlich finden sich die von Lovén und Schwalbe entdeckten Geschmacksknospen nicht bloss an der Zunge, sondern auch an der Epiglottis und einzelnen Partien des Kehlkopfes. Krause [3]) bezeichnet entsprechend der Ausbreitung des N. glossopharyngeus und dem Vorkommen der Geschmacksknospen folgende Stellen als Geschmacksflächen: Die Papillae fungiformes am Seitenrande und an der Spitze der Zunge, die Fimbriae linguae, die Papillae vallatae, die Vorderfläche des weichen Gaumens und die Hinterfläche der Epiglottis, welche letztere sehr zahlreiche Geschmacksknospen besitzt. Krause meint,

1) Das hier über die Entwickelung der Epiglottis Gesagte bezieht sich vorerst auf Schweins-Embryonen; bei Kaninchen und Katzen fand ich denselben Entwickelungsgang in den ersten Stadien, später finden sich einzelne durch die Formverschiedenheit der Epiglottis, sowie durch ihre Verbindung mit dem Zungenbein und Schildknorpel gegebene Differenzen.

2) His. l. c. pag. 108.

3) Krause: Spec. und makroskopische Anatomie 1879, Band II., pag. 862.

dass die intensiven Empfindungen des sogenannten Nachgeschmacks hierin ihre anatomische Basis haben.

Davis [1]) fand die becherförmigen Organe bei der Katze, dem Kalb und Kaninchen nicht nur an der Hinterfläche der Epiglottis, sondern auch an den Giessbeckenknorpeln; beim erwachsenen Menschen beginnen nach ihm die Becher 3·5 Mm. unter der Spitze des Kehldeckels und erstrecken sich soweit, als die nicht flimmernde Auskleidung des Larynx reicht, mit Ausnahme der Stimmbänder. Das an und für sich etwas auffallende Vorkommen der Schmeckbecher an der hinteren Fläche der Epiglottis und den Aryknorpeln wird verständlich, wenn man erwägt, dass die Epiglottis in ihrer ersten Anlage mit dem Zungengrunde ein Continuum bildet und sich erst allmälig von ihm abschnürt, wie denn auch die primäre Kehlkopfanlage, in welcher sich später die Aryknorpel bilden, in der ersten Entwickelungsperiode mit dem hinteren Ende der Zungenanlage in continuirlicher Verbindung steht.

Im Einklange damit steht ferner auch die theilweise Innervation der Epiglottis vom Zungenast des N. glossopharyngeus; wohl wird die Epiglottis hauptsächlich vom laryngeus sup. Nervi vagi innervirt, doch gehen Zweige vom Ramus lingualis N. glossopharyngei zum frenulum und zur Vorderfläche der Epiglottis.

Als eine dritte anatomische Thatsache, welche die Kenntniss der intimen Verbindung zwischen der embryonalen Epiglottis- und Zungenanlage dem Verständniss näher bringt, möchte ich die Existenz eines ligamentum hyo-epiglotticum anführen; dass eine solche ligamentöse Verbindung zwischen Zungenbein und Epiglottis zur Entwicklung gelangt, wird wiederum erklärlich, wenn man das gegenseitige Verhältniss der in Frage kommenden Gebilde im Embryonalzustande in's Auge fasst: Zungengrund und Epiglottis bilden da ein Continuum, das Zungenbein entwickelt sich mitten im hinteren Abschnitt der Zungenanlage und in einer gewissen Entwickelungsperiode sieht man jenen Streifen dichteren Gewebes, welcher der späteren Knorpelbildung in der Epiglottis entspricht, vom Grunde der Epiglottisanlage nach vorne zu umbiegen und gegen die Zungenbeinanlage hinziehen. Bei manchen Thiergattungen ist das lig. hyo-epiglott. stärker entwickelt und vertritt die Stelle des fehlenden lig. thyreo-epiglotticum.

1) Davis: Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Archiv f. mikr. Anatomie. 1877. Bd. 14, pag. 162.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5 und 6.

FIG. 1. Sagittaler Medianschnitt von einem 1·7 Ctm. langen Schweins-Embryo. C. Reichert. Oc. 2, Obj. 3. *b* Bulbus Aortae; *e* Epiglottisfortsatz der Zungenanlage; *h* Herz; *k* Kehlkopfanlage; *o* Oesophagus; *s* die Rinne, welche in der Mittellinie der hinteren Fläche des Epiglottisfortsatzes gegen die Kehlkopfanlage hinabzieht; *t* Trachea; *u* Unterkiefer; u_1 vorderes Ende der Zungenanlage; *z* Zungenanlage; *W* Wirbel. Siehe pag. 196.

FIG. 2. Sagittaler Medianschnitt eines 2 Ctm. langen Schweins-Embryo. *b*—*t* wie in Figur 1; *u* gemeinsame Unterkiefer- und Zungenanlage, die Zunge noch nicht abgesondert; *W* Wirbel. Siehe pag. 197.

FIG. 3. Sagittaler Medianschnitt eines 2·3 Ctm. langen Schweins-Embryo. *f* Furche, durch welche der Epiglottisfortsatz *e* von der Zunge abgegrenzt wird; *r* Spalt zwischen Epiglottis- und Kehlkopfanlage; *sd* Schilddrüsenanlage; *th* Schildknorpelanlage; *u* Unterkiefer; *z* Zungenanlage. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1. Siehe pag. 197.

FIG. 4. Sagittaler Medianschnitt eines 2·5 Ctm. langen Schweins-Embryo. *sd* Schilddrüsenanlage. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1. Siehe pag. 197.

FIG. 5. Sagittaler Medianschnitt eines 3·4 Ctm. langen Schweins-Embryo. *v* Zone dichteren Gewebes im Epiglottisfortsatz, entsprechend dem später sich entwickelnden Knorpelgewebe; *zb* Zungenbeinanlage. Die übrigen Buchstaben wie in den vorhergehenden Abbildungen. Siehe pag. 197.

FIG. 6. Sagittaler Medianschnitt eines 4 Ctm. langen Schweins-Embryo. Sämmtliche Buchstaben wie in Figur 1—5. Siehe pag. 197.

FIG. 7. Sagittaler Medianschnitt eines 5·6 Ctm. langen Schweins-Embryo Sämmtliche Buchstaben wie in Figur 1—5. Siehe pag. 197.

FIG. 8. Sagittaler Medianschnitt eines 9·8 Ctm. langen Schweins-Embryo. *Kr* Cartilago cricoidea. Das Übrige wie in Fig. 1—5.

FIG. 9. Horizontalschnitt eines 1·3 Ctm. langen Schweins-Embryo in der Höhe der Zungenanlage. *C* Centralnervensystem; *ch* Chorda dorsalis; *ph* Pharynx; *e* Epiglottisfortsatz der Zungenanlage; *z* Zungenanlage; *i* Incisur der Mittellinie der beiden ersten Kiemenbogen; *1*, *2*, *3*, 1tes, 2tes, 3tes Kiemenbogenpaar. Siehe pag. 198.

FIG. 10, 11 und 12. Die nach unten zu folgenden Horizontalschnitte desselben Embryo von 1·3 Ctm. Länge. *K* die oberste Partie der Kehlkopfanlage darstellend den Kehlkopfeingang mit der sagittalen Verklebungslinie der beiden wulstförmigen Körper; *h* Herz; *b* Bulbus Aortae. Die übrigen Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 9. Siehe pag. 198, 199.

FIG. 13, 14 und 15. Fortlaufende Horizontalschnitte, der oberste in der Ebene der Zungenanlage beginnend von einem 2 Ctm. langen Schweins-Embryo. *l* in der Mittellinie der Zungenanlage sagittal verlaufende leistenförmige Erhabenheit. Die übrigen Buchstaben wie in Fig 9—12. Siehe pag. 199.

FIG. 16. Horizontalschnitt eines 2·3 Ctm. langen Schweins-Embryo in der Höhe der Kehlkopfanlage. *sp* Querverlaufender Spalt in der Kehlkopfanlage, welcher dieselbe von der Schildknorpelanlage trennt und mit der sagittalen Berührungslinie der beiden symmetrischen Wülste der Kehlkopfanlage eine Ankerfigur darstellt. Im Übrigen wie in den vorhergehenden Fig. Siehe pag. 199.

FIG. 17 und 18. Zwei Horizontalschnitte eines 2·5 Ctm. langen Schweins-Embryo, der erstere in der Ebene des obersten Abschnittes der Epiglottis, der andere in der Höhe ihres unteren Abschnittes und zugleich des Kehlkopfeinganges. *m* Mittelstück des unteren Abschnittes der Epiglottis. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. 16 und den vorhergehenden. Siehe pag. 199.

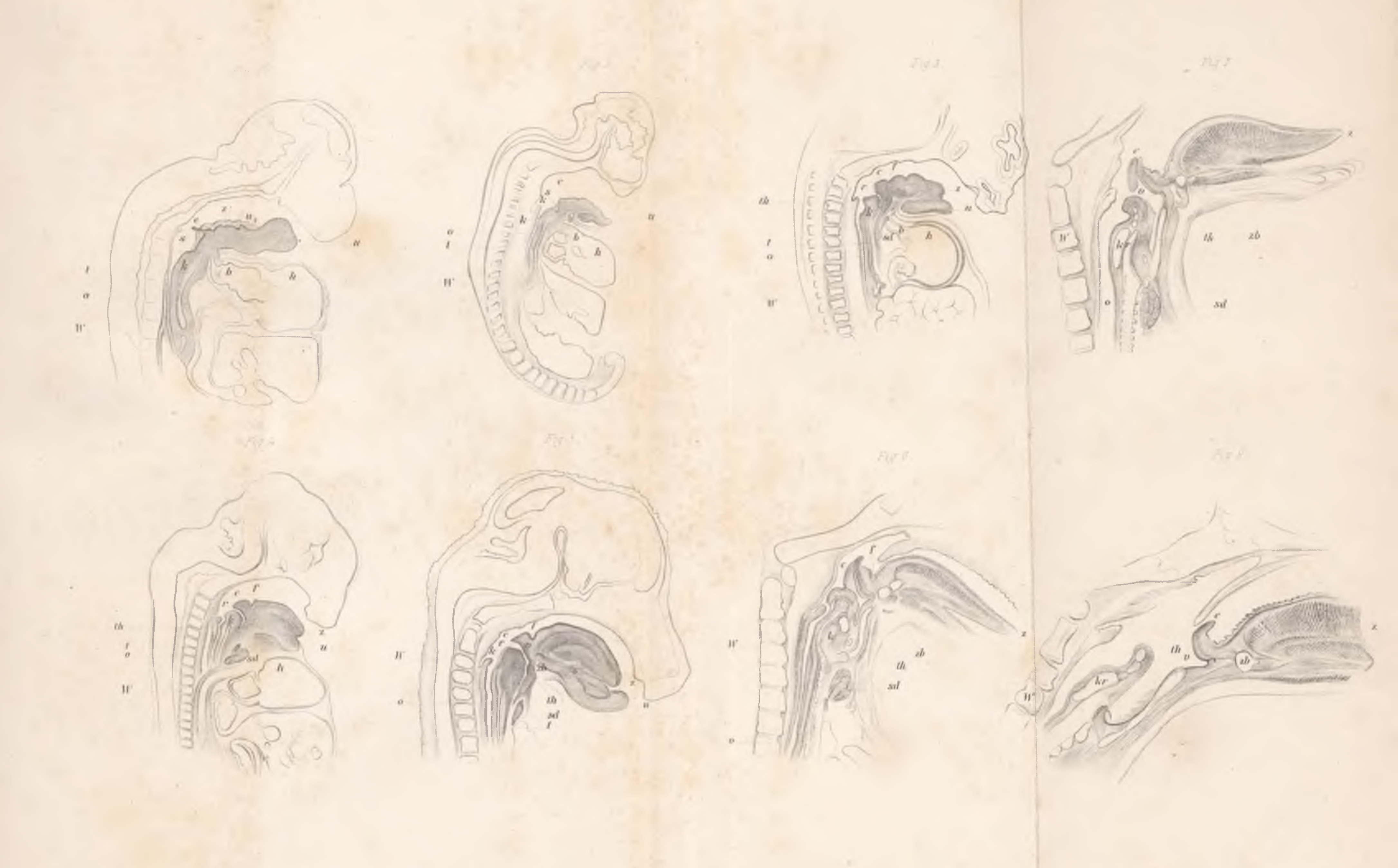
FIG. 19. Der Kehlkopf sammt einem Stück der Trachea und der Zunge von einem 2·5 Ctm. langen Schweins-Embryo unter der Lupe präparirt. *ae* Seitentheile der Epiglottis die Kehlkopfanlage umgreifend. Die übrigen Buchstaben wie zuvor. Siehe pag. 202.

FIG. 20. Kehlkopf mit Trachea und Zunge eines menschlichen Embryo vom Anfang der 7. Woche unter der Lupe präparirt. Die Bezeichnungen wie in Fig. 19 und den vorhergehenden. Siehe pag. 202.

FIG. 21. Ansicht der Zungen- und Kehlkopfanlage eines 2 Ctm. langen Schweins-Embryo. Vom Kopfe ist soviel abgetragen, dass die Schlussstücke der 3 ersten Kiemenbogenpaare von oben her gesehen werden. Die Trachea mit dem oberen Theil des Rumpfes ist durch Ausgleichung der Nackenkrümmung nahezu in die Ebene der Schlundbogen emporgehoben. Ob. *E* Anlage der oberen Extremität. Die übrigen Buchstaben und Ziffern haben dieselbe Geltung wie in den vorhergehenden Figuren. Siehe pag. 202.

FIG. 22. Sagittaler Medianschnitt von einem 7wöchentlichen menschlichen Embryo enthaltend die Zunge, Epiglottis, den Kehlkopf nebst dem Anfang der Trachea und des Oesophagus. Die Buchstabenerklärung siehe Fig. 1—8.

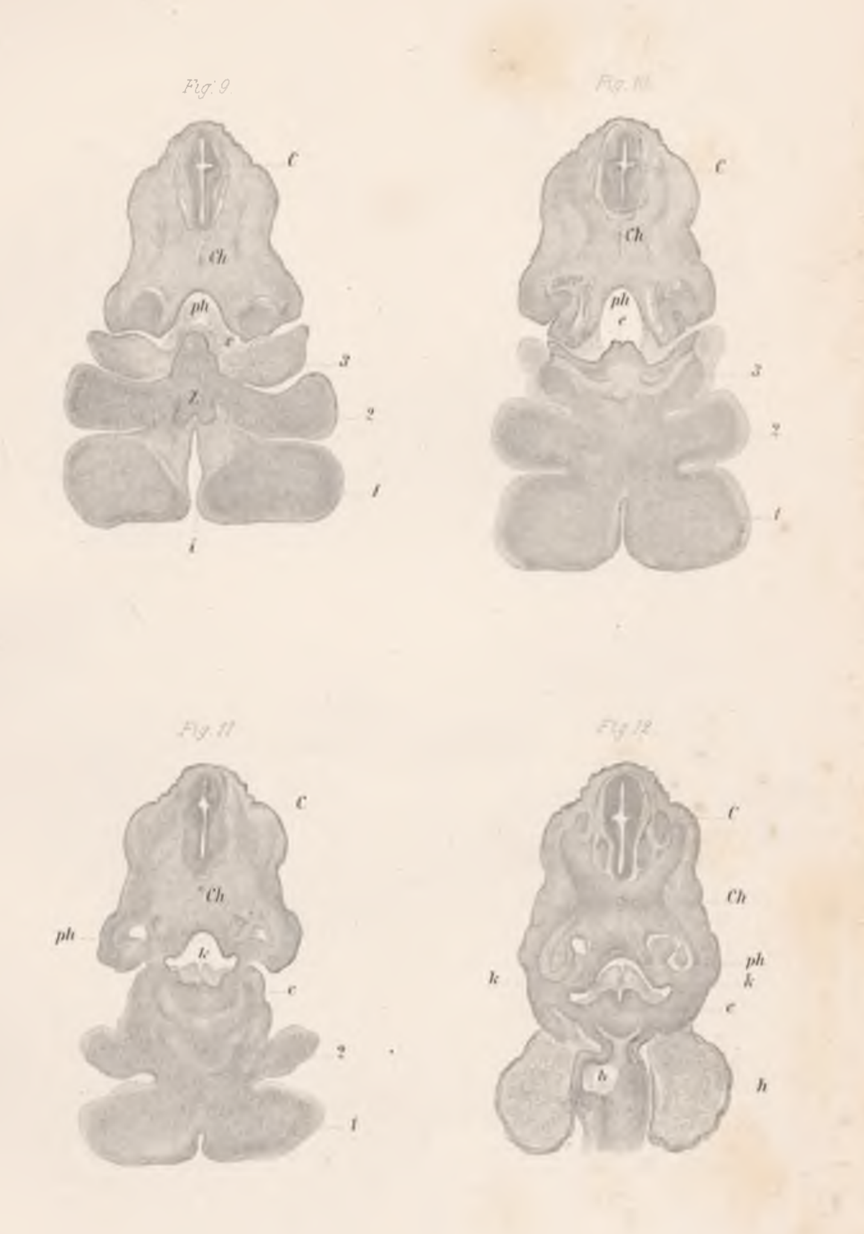
Sämmtliche Figuren ausser Fig. 1 zeigen die betreffenden Objekte in 6—7facher Vergrösserung.



Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr F. Ganghofner





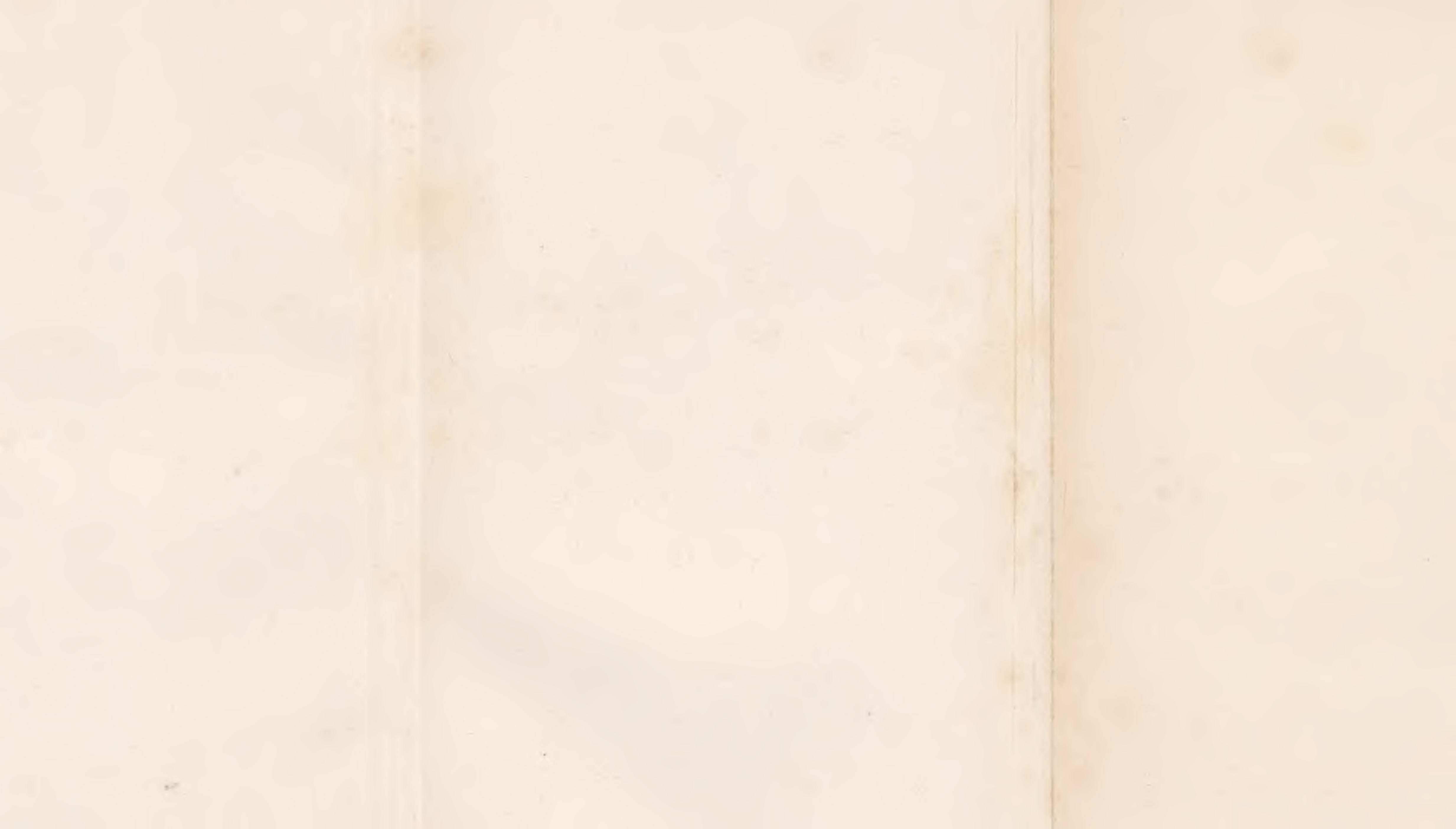




Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. F. Ganghofner: Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes.

Gez. von med. stud. Dobisch. Lith. A. Haase in Prag.



ZUR OPERATIVEN BEHANDLUNG DER CARCINOME DES S ROMANUM.

Dem

Andenken weiland Dr. E. MARTINI'S in Hamburg

gewidmet von

Dr. C. GUSSENBAUER,

Professor der Chirurgie in Prag.

Die Exstirpation der Darmcarcinome, welche, wie ich glaube, heutzutage wohl von der Mehrzahl der Chirurgen in gewissen Fällen als eine berechtigte anerkannt wird, hat bis jetzt, wenn man von den ziemlich häufig erfolgreichen Mastdarmexstirpationen absieht, noch keinen dauernden Heilerfolg aufzuweisen.

Die bisher bekannt gewordenen neueren Erfahrungen über die mittelst Laparotomie vorgenommenen Excisionen carcinomatöser Darmstücke haben indessen im Vereine mit den vorausgegangenen Thierexperimenten dazu beigetragen, die mannigfachen technischen Schwierigkeiten sowie die Gefahren, welche diese Operationen vor anderen auszeichnen, auch praktisch abschätzen und theilweise beherrschen zu lernen.

Auch haben die Erfolge der Enterorhaphie bei Kothfisteln (*Polano*[1]), *Czerny*[2]) der Darmresection bei der Darmgangrän (*Kocher*[3]), *Nicoladoni*[4]), und dem Anus praeternaturalis (*Dittel*[5]), *Billroth*[6]), *Hagedorn*[7]), welche in neuerer Zeit wiederholt erzielt worden sind, wohl

1) Enterorhapie wegen einer Kothfistel im Bruchsack. Centralbl. f. Chirurg. 1877. Nro. 35.

2) Neue Operationen. Centralbl. f. Chirurg. 1877. Nro. 28.

3) Ueber Resection des Darms bei gangrænöser Hernie. Wiener Med. Bl. 1879. Nro. 6 und 7.

4) Excision des brandigen Darmes bei eingeklemmtem Schenkelbruch und Heilung durch Darmnaht. Corresp. Bl. für schweizer. Aerzte. 1878. Nro. 5.

5) Darmresection bei Anus prætcrnaturalis. Heilung. Wiener Med. Wochenschrift. 1878. Nro. 48.

6) Ueber Enterorhapie. Wiener Med. Wochenschrift. 1879. Nro. 1.

7) Mittheilung am Chirurgencongress 1880.

zur Genüge bewiesen, dass die Darmnaht und Darmexcisionen, wie sie für die Exstirpation gewisser Darmgeschwülste in Frage kommen, auch beim Menschen leichter, als man es früher vermuthen konnte, zum erwünschten Ziele führen.

Wenn ich nun im Nachfolgenden abermals einen kleinen Beitrag zu der für die Chirurgie der Zukunft hochwichtigen Frage der operativen Behandlung der Darmcarcinome gebe, so möchte ich damit zunächst eine Pflicht gegen unseren leider allzufrüh verstorbenen Collegen *Martini* erfüllen, der selbst nicht mehr in die Lage kam über eine von ihm nach meinen Angaben ausgeführte Darmcarcinomexstirpation zu berichten.

Andererseits wünsche ich aber auch das Operationsverfahren, welches in unserem gemeinsam beobachteten Falle zu einem günstigen Resultate führte, zur allgemeinen Kenntniss zu bringen, weil dasselbe nicht nur das sicherste zur Erhaltung des Lebens ist, sondern, wie ich glaube, in gewissen Fällen das einzig rationelle sein dürfte.

Die Verdienste weiland *Martini's* um den in Rede stehenden Fall glaube ich nicht besser würdigen zu können, als indem ich denselben, so wie er uns zur Beobachtung kam, in Kurzem skizzire. Ich werde dabei auch Gelegenheit haben, anzugeben, welchen Antheil ich selbst an dem von *Martini* operirten Fall genommen habe.

Herr E. R. in Hamburg, 46½ Jahre alt, hatte mit Ausnahme der gewöhnlichen Erkrankungen im Kindesalter keine ernstere Krankheit zu überstehen. Im dritten Decennium seines Lebens litt er wiederholt an neuralgischen Zahnschmerzen, die sich nach einer Cur in Pyrmont und dem Gebrauch von Seebädern an der Nordsee im Jahre 1865 (32stes Lebensjahr) vollständig verloren. Im Sommer 1868 stellte sich bei dem Patienten im Gefolge von Verdauungsstörungen Icterus ein, der erst nach mehrwöchentlicher ärztlicher Behandlung verschwand. Seit jener Zeit litt Patient an Obstruction. In den Jahren 1869—70 gebrauchte er dagegen in seiner Heimath den Marienbader Kreuzbrunnen. Der Gebrauch desselben besserte seinen Zustand jedesmal, ohne ihn jedoch gänzlich zu beseitigen. Im Jahre 1870 hatte Patient heftige psychische Erregungen aller Art zu überstehen, und litt dabei auch seine Verdauung und Körperernährung in erheblichem Grade. Seine Constipation wurde nun noch hartnäckiger, und entwickelten sich bei ihm zu jener Zeit äussere Haemorrhoidalknoten. Vom Jahre 1871 ab veranlasste ihn sein behandelnder Arzt Marienbad zu besuchen. Da die Cur in Marienbad jedesmal einen günstigen Einfluss auf seine habituell gewordene Obstipation äusserte, so ging er nun bis zum Jahre 1877 jedes Jahr nach Marienbad und kehrte jedesmal in gebessertem Zustande zurück. Da er in diesem

Jahre verhindert war, sich nach Marienbad zu begeben, so ersetzte er die Cur durch den Gebrauch des Kreuzbrunnens in seiner Heimath. Im darauf folgenden Jahre begab er sich abermals nach Marienbad und kehrte wieder gebessert in seine Heimath zurück.

Am 22. October 1878 verspürte Patient plötzlich ohne äussere Veranlassung in dem untern Abschnitt seines Unterleibes einen heftigen kolikartigen Schmerz, der sich immer mehr steigerte und ihn zwang sich zu Bett zu begeben. Sein Hausarzt liess ihm abwechselnd kalte und warme Compressen appliciren, worauf dann der Schmerz am folgenden Tage verschwand. In den nächsten Tagen stellte sich derselbe Schmerz wiederholt ein, ohne jedoch dieselbe Intensität wieder zu erreichen. Während dieser Zeit will Patient auch eine nicht schmerzhafte Anschwellung seiner Hoden bemerkt haben, die aber nach wenigen Tagen wieder verschwunden war. Als er am 10. Tage das Bett verliess, hatten sich in seinem Gesichte, an den unteren Extremitäten mehrfach Acnepusteln und Furunkeln gebildet. Seit jener Zeit bemerkte Patient wiederholt in seinem Gesicht und am Körper Eruptionen von Acnepusteln und Furunkeln. Auch verliessen ihn die kolikartigen Schmerzanfälle niemals vollständig. Sie steigerten sich sehr häufig mit der nun immer hartnäckiger werdenden Stuhlverstopfung. Die Defäcation war schon zu dieser Zeit sehr erschwert. Er verspürte sehr häufig Drang zum Stuhl, konnte aber immer nur Skybala absetzen, wenn nicht von Zeit zu Zeit diarrhoische Stühle eine ausgiebigere Entleerung herbeiführten. Im Juli 1879 begab sich Patient abermals nach Marienbad, erzielte jedoch durch die Cur nicht nur keine Besserung seines Zustandes, sondern fühlte sich bei fortbestehender Obstipation sehr geschwächt. Auch ein nachfolgender Aufenthalt an der Nordsee besserte seinen Zustand nicht. Die Obstipation, die Schmerzanfälle bestanden fort, die Verdauung war sehr gestört, dabei magerte der Patient sichtlich ab und bekam eine blasse, erdfahle Gesichtsfarbe.

Patient sah sich deshalb veranlasst, einen anderen Arzt zu Rathe zu ziehen. Dieser constatirte nun in der linken unteren Bauchseite mehr gegen die Mittellinie gelegen einen beweglichen Tumor. Zur Erleichterung des Patienten verordnete er ihm ein Belladonnapflaster, Hanfsaamenumschläge und Tinctura Fowleri. Als jedoch die erwähnten Erscheinungen sich nicht besserten und der Patient in der Nacht vom 25. auf den 26. October einen heftigen Anfall von Darmkolik zu überstehen hatte, erbat sich der consultirte Arzt den Rath des Herrn Dr. *Martini*, der am 28. October mit Zuhilfenahme der Chloroformnarcose einen Tumor des S romanum diagnosticirte, und

mit Rücksicht auf die Hoffnungslosigkeit jeder anderen Therapie die Exstirpation desselben in Vorschlag brachte.

Die Angehörigen des Patienten, welche über seine ernste Lage von den consultirten Ärzten in Kenntniss gesetzt worden waren, beschlossen nun, dem Rath ihres Hausarztes gemäss den Hrn. Geheimrath *Wilms* in Berlin zu consultiren.

Herr Geheimrath *Wilms* hatte, wie ich durch den Bruder des Patienten erfuhr, die Diagnose *Martini's* bestätigt und ebenfalls zur Operation gerathen, obwohl ihm die Chançen eines glücklichen Ausganges mit Rücksicht auf den herabgekommenen Zustand des Patienten nicht sehr gross zu sein schienen.

Am 2. November wurde auch ich telegraphisch zu dem Patienten nach Berlin gerufen und so kam ich in die Lage, den in Rede stehenden Fall zu beurtheilen.

Die vorausgehenden Angaben habe ich zum Theil aus dem Munde des Patienten selbst, theils verdanke ich sie einer schriftlichen Mittheilung seines Bruders.

Was nun den objectiven Befund an dem Patienten anlangt, so gebe ich diesen nach den Aufzeichnungen, die ich mir über diesen Fall gemacht habe.

Herr E. R ist mittelgross, mehr schwächlich gebaut, von blasser Gesichtsfarbe mit einem Stich in's Erdfahle; sein Körper ist mässig genährt, der Panniculus adiposus spärlich vorhanden. Die Percussion und Auscultation der Brustorgane ergeben normale Verhältnisse; der Unterleib ist in sehr geringem Grade ausgedehnt; im linken Hypogastrium sieht man in der Bauchhaut einen kleinen Furunkel, der nach Angabe des Patienten durch das Tragen des von dem Arzte verordneten Pflasters hervorgerufen wurde. Der Bauch ist überall weich anzufühlen, nur im linken Hypogastrium, entsprechend dem Uebergang der Regio inguinalis in die Regio pubis und 2 Querfinger unter der Linie, welche die beiden Spinae anteriores ilei verbindet, fühlt man durch die weichen Bauchdecken hindurch eine bei leisem Druck nicht schmerzhafte, bei stärkerem Druck hingegen empfindliche Geschwulst von der Grösse eines Enteneies.

Bei genauerer Betastung erkennt man, dass die länglich ovale Geschwulst mit ihrem grösseren Durchmesser von oben nach abwärts verläuft und sowohl nach oben wie nach unten in eine Darmschlinge überzugehen scheint.

Die Oberfläche der Geschwulst ist leicht höckrig und so gestaltet, dass eine grössere convexe Fläche nach vorn gelagert ist, während ihr hinterer nur theilweise umfassbarer Rand deutlich concav und etwas kleiner erscheint als die convexe Oberfläche. Von ihrem

hinteren Rande ausgehend konnte ich auch deutlich zwei etwas derber anzufühlende Stränge von der Dicke eines Rabenfederkiels nach hinten verfolgen, ohne jedoch ihr Ende zu erreichen. Neben diesen Strängen schienen mir zwei etwa fisolengrosse bewegliche Knötchen zu liegen. Die Consistenz der Geschwulst war eine ziemlich harte, nur gegen die Oberfläche schien sie dem tastenden Finger etwas weicher zu sein. Die Geschwulst war innerhalb der Bauchhöhle in sehr ausgiebigem Maasse nach beiden Seiten, etwas beschränkter von oben nach abwärts beweglich.

Bei der Untersuchung durch den Mastdarm, dessen Anusmündung von drei geringen Haemorrhoidalknoten umgeben war und der im Uebrigen ausser einer geringfügigen Dilatation nichts Abnormes darbot, konnte ich mit Leichtigkeit den unteren Rand der Geschwulst abtasten, wenn ich dieselbe mit der linken Hand nach abwärts drängte, ein Manoeuvre, welches dem Patienten keine Schmerzen verursachte.

Eine Anschwellung der linken unteren Extremität war nicht vorhanden. Auch gab der Patient über Befragen an, dass er weder spontan noch auch zur Zeit der kolikartigen Schmerzen im Verlaufe des linken Beines je Schmerzen verspürt hätte.

Nach diesem Befunde konnte ich die von *Martini* gestellte Diagnose eines Carcinomes der Flexura sigmoidea nur bestätigen, und in Anbetracht der absoluten Erfolglosigkeit jeder anderen Therapie und in Voraussicht des für den Patienten qualvollen Endstadiums der Erkrankung die Exstirpation des Tumors anrathen. Nur über die Art der Operation war ich in diesem Falle im Anfange etwas unschlüssig, und muss ich mir erlauben im Nachfolgenden kurz die Gründe zu entwickeln, welche mich veranlassten, von dem Operationsplane abzuweichen, welchen ich in neuerer Zeit zuerst veröffentlichte,[1]) und den ich auch nach wie vor für die Anfangsstadien der Erkrankung als den naturgemässen halten möchte.

Aus den anamnestischen Angaben war mit Sicherheit zu entnehmen, dass der Beginn der Erkrankung zum Mindesten auf mehr als ein Jahr zurückdatirt werden müsse. Ausserdem war es für mich nach dem Resultate der Untersuchung unzweifelhaft, dass das Carcinom bereits das Mesocolon ergriffen und Lymphdrüsen inficirt hatte.

In dieser Ueberzeugung musste ich mir die Frage vorlegen, ob eine Radicalexstirpation des carcinomatösen Darms mit seinem Mesocolon und den inficirten Lymphdrüsen durch eine *Darmresection mit nachfolgender Vereinigung der Darmenden,* wie ich sie in einem

1) v. Langenbecks Archiv 1878.

Falle versucht hatte, überhaupt möglich sei, und ob sie im Falle ihrer Ausführbarkeit auch zum erwünschten Ziele führen könnte.

Da voraussichtlich ein ziemlich grosses Stück aus dem S romanum sammt seinem Mesocolon und den Lymphdrüsen entfernt werden musste, um eine radicale Exstirpation zu ermöglichen, so konnte in unserem Falle die Wiedervereinigung der resecirten Darmenden wegen des bedeutenden Substanzverlustes sehr erschwert oder vielleicht wohl gar unmöglich werden, wie dies *Schede* [1]) erfahren hat. Andererseits war der Umstand, dass das Darmcarcinom über seinen Mutterboden bereits hinausgewachsen und auch schon Lymphdrüsen inficirt hatte, für eine radicale Heilung überhaupt sehr ungünstig. Nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen sind die dauernden Heilungen nach der Exstirpation solcher Carcinome, welche bereits die Lymphdrüsen inficirt haben, im Verhältniss zu den Recidiven doch nur in der Minderzahl, wenn schon auch in dieser Beziehung in der Neuzeit erfreuliche Fortschritte zu constatiren sind. Ob in unserem Falle mit der Entfernung des kranken Mesocolon mit seinen Lymphdrüsen auch wirklich alle Keime auszurotten seien, musste jedenfalls mit Rücksicht auf unsere Erfahrungen über die Carcinomexstirpation an anderen Körperregionen zweifelhaft erscheinen.

Diese Reflexion drängte mir sofort eine andere Frage auf, deren Beantwortung mir nach unseren anderweitigen Erfahrungen über das Auftreten von Carcinomrecidiven nicht zweifelhaft erschien. Wenn in unserem Falle (Heilung nach der Operation vorausgesetzt) eine Recidive eintreten sollte, so war vorauszusehen, dass die Recidive entweder in der Narbe des Darms, des Mesocolons, oder auch von Lymphdrüsen ihren Ausgangspunkt nehmen werde. In den beiden ersteren Fällen musste die Recidive nothwendig zur Darmstenose führen und damit den gedachten temporären Heilerfolg annulliren. Und selbst für den Fall, als eine Recidive sich nur von bereits inficirten aber nicht exstirpirten Lymphdrüsen entwickeln sollte, war es sehr wahrscheinlich, dass mit dem fortschreitenden Wachsthum des Secundärtumors neuerdings eine Darmstenose auftreten werde, sei es, dass derselbe direct auf den Darm übergriff, oder zuerst in die Narbe des Mesocolon hineinwucherte, um dann nachträglich auf den Darm überzugehen.

Nach diesen Erwägungen musste ich mir sagen, dass in dem vorliegenden Falle Recidive selbst nach überstandener Operation wahrscheinlicher sei, als eine radicale Heilung, und dann jedenfalls der temporär erzielte Heilerfolg durch die Darmstenose beeinträchtigt

1) Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chir. 1878. Pag. 126.

werden wird, eine Schlussfolgerung, welche sich keineswegs bloss auf unsere Erfahrungen über das Auftreten der Recidiven an anderen Körperregionen stützt, sondern auch durch den von *Reybard* operirten Fall illustrirt wird.

Reybard's Kranker litt, wie ich dies in der bereits citirten Publication erwähnte, mit dem Auftreten der Recidive an den Erscheinungen der Darmstenose, und war es gerade diese, welche den lethalen Ausgang beschleunigte.

So mussten oder konnten sich wenigstens die Folgen einer Recidive gestalten, wenn nach Exstirpation der erkrankten Gewebe die Wiedervereinigung der resecirten Darmenden vorgenommen wurde. Anders schienen mir die Verhältnisse zu liegen, wenn man in unserem Falle auf die Wiedervereinigung der Darmenden verzichtete und nach erfolgter, möglichst ausgedehnter Exstirpation sich zur Anlegung eines Anus praeternaturalis entschloss.

Ein Anus praeternaturalis in der Flexura sigmoidea muss zwar im Vergleich mit der durch die Enterorhaphie wieder erreichbaren normalen Darmfunction als ein sehr lästiges und in mancher Hinsicht störendes Leiden angesehen, er muss jedoch den qualvollen Zuständen einer carcinomatösen Darmstenose gegenüber immer noch für den Patienten als das geringere gehalten werden. Mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis war aber nach meiner Beurtheilung eine möglichst ausgedehnte Exstirpation der erkrankten Gewebe vereinbar und damit zugleich auch die beste Aussicht für eine Radicalheilung gegeben, andererseits aber auch einer durch eine Recidive verursachten Stenose vorgebeugt; denn es war anzunehmen, dass eine weitab von dem Darmtumor in völlig normalem Gewebe vorgenommene Excision die Recidive in der Darmwand selbst vermeiden liess, und eine von den Lymphdrüsen ausgehende Recidive entweder spät oder gar nicht zur Darmstenose führen werde. Ja selbst für den Fall, als ein Lymphdrüsenrecidiv auf die Darmwand übergreifen sollte, war mit dem Anus praeternaturalis noch immer die Möglichkeit gegeben, die Darmstenose auf mechanischem Wege hintanzuhalten. Endlich waren mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis auch die Gefahren einer Perforationsperitonitis nach erfolgter Enterorhaphie so gut wie beseitigt.

In der Mehrzahl der in neuerer Zeit vorgenommenen Enterorhaphien *(Polano, Kocher, Dittl, Hagedorn)* traten auch bei vollständig reactionslosem Verlauf temporäre Kothfisteln und Abscesse mit mehr minder schweren peritonitischen Erscheinungen auf.

In der von *Baum*[1]) ausgeführten Resection eines carcinomatösen

1) Centralblatt für Chirurgie 1879. Nr. 11.

Dickdarmstückes war der lethale Ausgang nur durch das partielle Auseinanderweichen der vereinigten Darmwand verursacht.

Es erschien mir daher mit Rücksicht auf die soeben auseinandergesetzten Verhältnisse eine möglichst ausgedehnte Exstirpation und Anlegung eines Anus praeternaturalis den Vorzug zu verdienen vor einer einfachen Darmresection mit Wiedervereinigung des Darms. Ich muss jedoch bemerken, dass mir die Enterorhaphie nur für den Fall contraindicirt zu sein schien, als sich bei der Operation wirklich, wie ich nach der Untersuchung annehmen musste, eine leichte und ungezwungene Wiedervereinigung der Darmenden als unmöglich oder schwer durchführbar erweisen würde.

Im ersteren Falle bestand nach meiner Ansicht eine absolute Indication für den Anus praeternaturalis, im letzteren Falle jedoch nur eine relative, welche sehr wohl einer endgiltigen Entscheidung bei der Operation überlassen werden konnte.

Im Uebrigen musste sich die Operation in unserem Falle aller Voraussicht nach sehr leicht ausführen lassen, da so gut wie kein Meteorismus bestand, und demnach das Operationsfeld durch einen über den Tumor verlaufenden Schnitt in der linken Seite des Mesogastriums leicht zugänglich gemacht werden konnte. Es fielen damit alle jene Gründe, welche mit seinerzeit veranlassten, einen grossen Bauchwandlappen zu bilden, von selbst weg.

Alle die angeführten Erwägungen theilte ich dem Bruder des Patienten, der sich eingehend über alle Details der Operation, ihre unmittelbaren und entfernteren Folgen bei mir erkundigte, mit.

Ich musste dies schon deswegen thun, weil sowohl er wie die Frau des Kranken mich dringend baten, die Operation selbst vornehmen zu wollen, und zu diesem Zwecke den Kranken nach Prag bringen wollten. Begreiflicher Weise konnte ich auf diesen Wunsch der Angehörigen nicht eingehen, nachdem ich bei meiner Anwesenheit in Berlin in Erfahrung gebracht hatte, dass der Kranke bereits sowohl von *Martini* als dem Herrn Geheimrath *Wilms* untersucht worden war, und ersterer sich bereit erklärt hatte, die Operation an dem Kranken vornehmen zu wollen. Dem Wunsche der Angehörigen hingegen, zur Operation nach Hamburg zu gehen, glaubte ich willfahren zu können, wenn *Martini* selbst meine Assistenz für opportun erachten sollte. *Martini* hatte die Freundlichkeit dem Wunsche der Angehörigen entsprechend, mich zur Operation nach Hamburg einzuladen, nachdem er den Kranken mit seinem behandelnden Arzte, dem Herrn Dr. *Salomon* und dem Consiliarius Herrn Dr. *Eduard Cohen* in der darauffolgenden Woche durch eine zweckentsprechende Diät und Regelung der Darmentleerungen vorbereitet hatte.

In Hamburg hatte ich Gelegenheit den genannten Herrn Collegen sowie dem Herrn Dr. *R. Wolf*, der ebenfails zu Rathe gezogen und zur Assistenz gebeten worden war, die oben auseinandergesetzte Beurtheilung des Falles mündlich vorzutragen.

Martini sowohl wie die anderen Herren Collegen schlossen sich den vorgelegten Anschauungen für den Fall an, als sich bei der Operation meine Vermuthungen bezüglich der Erkrankung des Mesocolon und der Lymphdrüsen als richtig herausstellen sollten.

Nach dem Vorausgeschickten bleibt mir nur noch wenig über den Gang der Operation selbst, so wie ich mir diese ausgedacht hatte, zu sagen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle mittelst der oben bereits erwähnten Schnittführung sollte zunächst der Tumor im Darm aufgesucht und die Diagnose bezüglich der Erkrankung des Mesocolon und der Lymphdrüsen durch den Augenschein verificirt werden. Dann schlug ich vor, zunächst peripher von dem Darmtumor am Uebergangstheil des S romanum in das Rectum den Darm temporær durch eine Doppelligatur vollkommen sicher abzuschliessen, um den Austritt von Darminhalt in absolut sicherer Weise vermeiden zu können. Hierauf sollte der Darm zwischen den beiden Ligaturen durchschnitten und die Schleimhaut der getrennten Darmstücke sofort antiseptisch gereinigt und der Contact derselben mit irgend einem Gebilde der Bauchhöhle sorgfältigst vermieden werden.

Die Exstirpation sollte nun so bewerkstelligt werden, dass das Mesocolon von unten nach aufwärts von seiner Peritonealinsertion nach vorausgehendem Abschluss der Blutgefässe durch Pincetten so weit lospräparirt wurde, bis das ganze erkrankte Darmstück sammt dem ausgeschnittenen Mesocolon frei beweglich durch die Wunde der Bauchwand nach aussen verlagert werden konnte. Nun erst sollte der Darm über dem Tumor temporær ligirt und dann erst der Darm im gesunden Gewebe durchschnitten werden. Auf diese Weise schien mir eine möglichst ausgiebige Excision mit Vermeidung jeglicher Blutung und Austrittes von Darminhalt combinirt werden zu können. Den Schlussakt der Operation sollte je nach dem Befunde die Enterorhaphie mit der nachfolgenden Vereinigung der Bauchwandwunde, oder aber die Anlegung des Anus præternaturalis bilden.

Sollte die Enterorhaphie nach dem Befunde unmöglich, oder bedenklich erscheinen, so wäre der Anus præternaturalis in der Weise anzulegen, dass die Fixation des nach aussen verlagerten und temporär geschlossenen centralen Darmstückes am oberen Winkel der Bauchwunde erst dann vorgenommen würde, wenn das periphere Ende nach Lösung der Ligatur durch Invagination und die Naht geschlossen,

in die Bauchhöhle versenkt, und die Bauchwandwunde selbst durch die Naht bis auf den obersten Wundwinkel vereinigt worden wäre.

Die Versenkung des peripheren Darmstückes schien mir deshalb geboten, weil seine Annäherung und Fixation an das centrale Ende am oberen Wundwinkel oder auch in der Mitte der Wunde ohne Zerrung und Spannung wegen des gedachten grossen Defektes kaum ausführbar erschien, und die Fixation desselben am unteren Wundwinkel eine nachträgliche Beseitigung des Anus præternaturalis wegen ihrer grossen Entfernung doch nicht möglich gemacht, wohl aber die Wundverhältnisse complicirt hätte.

Auf alle Fälle erschien mir bei näherer Ueberlegung der oben angegebene Operationsplan nicht nur als der sicherste, um die Gefahren der Operation und ihrer mittelbaren Folgen auf das Minimum zu reduciren sondern auch am meisten geeignet im Falle einer Recidive das Leben des Patienten möglichst zu verlängern.

Am 9. November 1879 wurde nun diese Operation, so wie ich sie geschildert, von *Martini* mit Beobachtung aller antiseptischen (und der für die Laparotomie nothwendigen) Cautelen in der Wohnung des Patienten ausgeführt. Die Assistenz wurde von mir, den bereits genannten Herren Collegen und ausserdem noch von den Assistenten *Martini's*, den Herren Doktoren *Wiesinger*, *Lauenstein* und *Gustav Cohen*, übernommen. In Bezug auf die Operation selbst habe ich nur noch wenig zu erwähnen. Nachdem der Kranke vollständig narcotisirt war, musste zuerst der oben bereits erwähnte Furunkel der Bauchwand, der inzwischen vereitert war, gespalten und antiseptisch ausgewaschen werden, um jede Gefahr einer Infection der Bauchwandwunde, welche in seiner Nähe angelegt werden musste, zu beseitigen. Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte nach schichtweiser Spaltung der Bauchwand und sorgfältigster Unterbindung der temporär durch Pincetten abgeschlossenen Blutgefässe. Die Blutung wurde dadurch auf ein Minimum reducirt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle lag der an der grössten Convexität der Flexura sigmoidea befindliche Tumor, so wie man die Ränder der Bauchwandwunde etwas abgezogen hatte, frei zu Tage, Es war daher ein weiteres Suchen nach der Geschwulst nicht nothwendig.

Der Augenschein zeigte nun, dass der Darm nirgends adhärent war und ziemlich leicht in den Wundspalt gelagert werden konnte. Da die Bauchwand vollkommen schlaff, kein Meteorismus vorhanden war, und der Patient in der tiefen Chloroformnarcose dahinschlief, so fielen weder jetzt, noch im Verlaufe der Operation andere Darmschlingen vor.

Bei der weiteren Untersuchung überzeugte sich nun *Martini* sowohl als ich, dass in der That das Mesocolon bereits ergriffen und in demselben bereits mehrere kleine Knötchen zu fühlen waren.

Es wurde nun zunächst das S romanum in seinem Uebergang in das Rectum drei Querfinger vom unteren Ende des Tumor entfernt mittelst zweier starker carbolisirter Seidenfäden doppelt abgebunden und hierauf der Darm zwischen diesen beiden Ligaturen durchschnitten. Nach sorgfältigster Reinigung der nun blossliegenden Darmschleimhaut konnte nun *Martini*, während ein Assistent das untere Darmstück fixirte, bequem das Mesocolon an seinem Uebergang in das Peritoneum abtragen, und damit gleichzeitig alles krank erscheinende Gewebe sammt den infiltrirten Lymphdrüsen, welche sich im Verlaufe der im Mesocolon befindlichen Blutgefässe zerstreut vorfanden, so ausschneiden, dass nun der Darm sammt seinem Mesocolon bis weit über die obere Grenze des Tumors frei beweglich gemacht, durch die Bauchwandwunde nach aussen verlagert werden konnte.

Die Blutung bei diesem Acte der Operation war ebenfalls eine ganz minimale, da sämmtliche Blutgefässe vor ihrer Durchschneidung temporär durch Pincetten geschlossen und dann mit Catgut ligirt worden waren.

Nun schritt *Martini* zum Abschluss des Darmes über dem Tumor. Er hatte sich zu diesem Zwecke eine eigene Klammer machen lassen, welche aus zwei fingerbreiten abgerundeten und etwas concaven Hartkautschukplättchen, die mittelst Schrauben an zwei in dem einen der Blättchen befestigten Metallstiften gegen einander gedrückt werden konnten, bestand. Das Instrument erfüllte seinen Zweck vollkommen.

Nach Abklemmung des Darms wurde nun das S romanum gut zwei Querfinger über der oberen Grenze des Tumors durchschnitten und damit war die Exstirpation, nachdem das Mesocolon von hinten her bereits abpräparirt war, vollendet. Es war somit in dem S romanum ein Trapez-förmiger Substanzverlust gesetzt, dessen längste über 10 Cm. lange Seite der Convexität des Darms entsprach, während ihre Parallele über 5 Cm. lang die Wurzel des Mesocolons einnahm.

Nun wurde ein Versuch gemacht, die beiden Darmenden an einander zu nähern. Es zeigte sich dabei, dass ihre Annäherung auch bei ziemlich starker Anspannung nicht möglich war. Hätte man dieselben dennoch vereinigen wollen, so wäre eine weitere Loslösung beider Darmenden in einer erheblichen Länge unbedingt nothwendig gewesen. Mit Rücksicht auf die vorher entwickelten Gründe glaubte *Martini* sowohl wie ich von einem weiteren Eingriffe abstehen zu sollen. Da eine Annäherung der Darmenden in der Bauchwandwunde noch viel weniger als innerhalb der Bauchhöhle möglich war,

und die vollständig isolirte Einnähung des peripheren Darmendes im unteren Wundwinkel, welche allenfalls ohne zu grosse Spannung ausführbar gewesen wäre, in keiner Hinsicht einen Vortheil, wohl aber Nachtheile für den Wundverlauf zu bieten schien, so wurde die Anlegung eines Anus præternaturalis in der oben angegebenen Weise beschlossen.

Martini schritt nun zuerst zum Abschluss des peripheren Darmendes. Dieses wurde zuerst in geringem Grade invaginirt und dann durch dichte Suturen, welche die Serosa und die Muscularis in sich fassten, geschlossen.

Hierauf wurde die Wunde der Bauchwand durch carbolisirte Seidensuturen vom unteren Wundwinkel beginnend bis in die Nähe des oberen Wundwinkels geschlossen.

Endlich wurde das obere Darmende in den oberen Wundwinkel so eingenäht, dass die Wundfläche der Darmschleimhaut mit der Wundfläche der Bauchhaut vereinigt wurde. Damit war die Operation beendigt.

Den Schluss bildete die Anlegung eines Lister'schen Verbandes in der Weise, dass in das offen liegende Darmlumen ein mit Protective überzogener Wattetampon eingelegt wurde, um die Wunde vor dem Contacte mit Fäcalmassen zu schützen. Während der Operation war kein übler Zufall aufgetreten.

Der Patient erwachte erst nach geraumer Zeit aus seiner tiefen Narcose und zeigte sowohl von Seite seiner Respiration als der Herzaction normale Verhältnisse.

Ueber den weiteren Verlauf hatte *Martini* die Freundlichkeit mir zu drei wiederholten Malen brieflich zu berichten, und werde ich im Nachfolgenden in Kürze nach diesen Mittheilungen den Verlauf beschreiben.

Die ersten drei Tage verliefen vollkommen reactionslos. Am vierten Tage hatte Patient einmal eine Temperatur von 38^0 C. und zeigte sich am demselben Tage beim Verbandwechsel in dem Stichkanal einer Sutur, welche die Darmschleimhaut mit der Bauchhaut vereinigte, ein Tröpfchen Eiters. Entzündungserscheinungen in der Bauchwandwunde, welche vollkommen prima intentione verklebt war, waren nicht vorhanden. Auch fehlte jede Reactionserscheinung von Seite des Peritonäums; der Bauch war immer weich und unempfindlich geblieben.

Acht Tage nach der Operation konnten die Nähte sämmtlich entfernt werden und war die Heilung insoferne als vollkommen anzusehen, als die weiteren Verbände nur noch zum Schutze der jungen Narbe angelegt wurden.

Störend war während des Heilungsverlaufes nur gewesen, dass einigemal der Verband in Folge von Verunreinigung durch ausgetretenen Koth erneuert werden musste. In der Regel traten die Kothentleerungen beim Wechseln des Verbandes selbst ein.

Patient erholte sich nach dieser Operation sehr rasch. Seine früheren Beschwerden waren verschwunden. Schon vom 4. Tage an konnte er etwas consistentere Nahrung zu sich nehmen. In der Folge entwickelte sich sein Hungergefühl immer mehr. Die früher fast fortwährend gestörte Verdauung war nun regelmässiger, so dass der Patient schon gegen Ende December viel besser genährt als vor der Operation aussah. Auch das erdfahle Colorit seiner Gesichtshaut war verschwunden, und fühlte sich der Patient schon im Anfang Januar 1880 viel gesünder als in den letzten Jahren. Als der Patient anfing herumzugehen, liess ihm *Martini* in Hamburg eine Bandage nach Art eines Bracheriums anfertigen, mit welcher es dem Patienten möglich ist, seinen Anus præternaturalis so abzuschliessen, dass kein Darminhalt zum Vorschein kommt.

Im Besitze dieser Bandage konnte der Patient sehr bald seine Beschäftigung wieder aufnehmen und ist er durch seinen Anus præternaturalis nur insoforne belästigt, als seine Defäkation besonderer Vorsichtsmassregeln erfordert.

In der Regel finden die Darmentleerungen bei ihm zur gewohnten Stunde des Morgens statt, so dass er nur ausnahmsweise während des Tages oder der Nacht gestört wird.

Auch den letzten Nachrichten (20. Juli 1880) zufolge, welche ich der mündlichen Mittheilung des Bruders des Patienten verdanke, erfreut sich derselbe noch immer einer ungestörten Gesundheit.

Da nun seit der Operation mehr denn 8 Monate verflossen, und bisher keinerlei Anzeichen einer Recidive aufgetreten sind, so glaubte ich mit der Mittheilung dieses ersten Erfolges einer mittelst Laparotomie vorgenommenen Darmcarcinomexstirpation umsoweniger zögern zu sollen, als ich bereits am letzten Chirurgencongresse von mehreren Hamburger Collegen dazu aufgefordert worden bin. Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht umhin einer tiefen Betrübniss Ausdruck zu geben, in welche mich die Nachricht von dem Ableben *Martini's* versetzte und zu bekennen, dass wir in ihm einen ebenso liebenswürdigen Collegen als tüchtigen und kühnen Chirurgen verloren haben.

Im Anschlusse an diese Mittheilung will ich auch noch über einen Fall von Carcinom des S romanum berichten, den ich bereits im vorigen Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte. Derselbe bietet sowohl in diagnostischer Hinsicht, wie durch die eigenthümliche

gewiss sehr seltene Lageveränderung der flexura sigmoidea in Folge einer ringförmigen carcinomatösen vollkommen impermeablen Strictur mehrfaches Interesse dar. Auch ist er so wie der vorhergehende geeignet den typischen Symptomencomplex der Carcinome des S romanum zu illustriren und dadurch die Aufmerksamkeit der praktischen Arzte, welche ja in der Regel zuerst in die Lage kommen, diese unglücklichen Patienten zu beobachten, zu fesseln.

Am 17. Juli 1879 wurde die 40 Jahre alte Witwe H. M., Taglöhnerin, auf meine Klinik aufgenommen.

Dieselbe stammt aus einer gesunden Familie, und war in ihrer Jugend immer gesund gewesen. Vom 18. Lebensjahre angefangen war sie regelmässig mit vierwöchentlichem Typus ohne abnorme Erscheinungen menstruirt. In ihrem 26. Lebensjahr gebar sie ihr einziges gesundes Kind. Die Geburt und das Wochenbett verliefen normal. — Seit einem Jahre bemerkte die Kranke eine auffällige Retardation ihres Stuhles; während sie bis dahin täglich ohne jede Beschwerde normale Entleerungen hatte, verzögerte sich der Stuhlgang während des letzten Jahres, ohne dass sich in ihrer Lebensweise etwas geändert hätte, immer mehr, so dass sie oft 3—5 Tage ohne Stuhl blieb. Dann gesellten sich zuerst nur leise auftretende, später aber immer heftiger werdende kolikartige Schmerzen, welche sich insbesondere einstellten. wenn sie Stuhldrang bekam.

Die nur mit grosser Anstrengung entleerten Fæces waren hart, trocken und wenig voluminös.

Auf ärztlichen Rath gebrauchte die Patientin Purgantien. Diese brachten ihr zwar jedesmal Erleichterung, doch verschwanden ihre Beschwerden keineswegs; zeitweise wurde der Unterleib stark aufgetrieben und bei Druck empfindlich. Die Defäkation wurde immer spärlicher, die Fæcalmassen nahmen immer mehr die Form des Schafkothes an. Diarrhoische Stühle hatte sie nur, wenn sie Purgantien zu sich nahm.

5 Monate vor ihrem Spitalseintritt, hatte die Patientin eine 8 Tage lang dauernde mit Meteorismus, häufigem Erbrechen und Kolikanfällen begleitete absolute Stuhlverstopfung zu überstehen. Nach dem 8. Tage traten diarrhoische Stühle ein und besserten sich die Erscheinungen, doch hatte die Patientin seitdem fast fortwährend Schmerzen im linken Mesogastrium.

Am 8. Juli stellte sich abermals trotz der fortwährend gebrauchten Purgantien eine Stuhlverstopfung ein. Da sich ihr Zustand nicht besserte, ihr Unterleib immer mehr aufgetrieben wurde und sie in den letzten fünf Tagen alles, was sie zu sich nahm, wieder erbrach,

so sah sie sich endlich veranlasst, in unserem Krankenhause Hilfe zu suchen. Sie wurde nun zuerst am 16. Juli auf die I. int. Abtheilung aufgenommen. Dort wurden zuerst *Hegar'sche* Darminfusionen und starke Sennaaufgüsse sowie Calomel versucht, jedoch ohne Erfolg.

Als endlich durch die Digitaluntersuchung des Rectum's beiläufig in der Höhe des Sphinkter tertius ein Tumor nachgewiesen wurde, wurde sie am 19. auf meine Klinik transferirt.

Bei der nun vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Befund constatirt.

Patientin ist mittelgross, schwächlich gebaut, die Hautdecken dünn, schlaff und blass, im Gesichte eine leichte icterische Verfärbung bemerkbar.

Puls klein, schwach, frequenter (96 p. M.), die Respiration oberflächlich, beschleunigt (28. p. M.), Temperatur normal. In den Unterlappen der beiden Lungen die Erscheinungen eines mässigen Bronchialcatarrhs nachweisbar. Der Unterleib ist sehr stark aufgetrieben, die Hautdecken gespannt, durch dieselben die etwas ausgedehnten subcutanen Venen sichtbar. Percussionsschall in der ganzen Ausdehnung hell voll tympanitisch, nur in den beiden Hypochondrien etwas gedämpft. Der Bauch in ganzer Ausdehnung bei Druck empfindlich, im linken Mesogastrium schmerzhaft. Durch die Palpation lässt sich nirgends eine abnorme Resistenz wahrnehmen.

Bei der Untersuchung des Rectum findet man dasselbe leer, im unteren Abschnitt offenbar in Folge der Wasserinjection stark ausgedehnt. In der Höhe des Nélaton'schen Sphinkters fühlt man durch die Wand des Rectums einen rundlichen, an der Oberfläche leicht höckrigen, derb anzufühlenden Tumor, der die Wand des Rectum etwas gegen das Darmlumen einbuchtet, jedoch keineswegs so verengt, dass nicht die zwei, in das Rectum eingeführten Finger über diese Stelle nach aufwärts vordringen konnten, wo sie die Mastdarmwand von völlig normaler Beschaffenheit antreffen. Der Tumor, der beiläufig die Grösse eines Apfels hatte, und von der linken Seite des Os sacrum nahe der Gelenksverbindung mit dem Os ilei seinen Ausgangspunkt zu nehmen schien, machte zuerst vollkommen den Eindruck einer vom Periost oder Knochen des Os sacrum ausgehenden Geschwulst.

Bei genauerer, wiederholter Untersuchung war indessen mit Sicherheit zu constatiren, dass dieselbe einmal nicht mit der Wand des Rectum in Verbindung stand; diese liess sich über der Oberfläche der Geschwulst verschieben und dann war es auch möglich nach Einführung der halben Hand in das Rectum die Geschwulst von ihrer Unterlage zu verschieben und damit eine Beweglichkeit zu constatiren,

welche weder mit einem vom Periost des Sacrum, noch weniger aber mit einem vom Knochen selbst ausgehenden Tumor vereinbar gewesen wäre.

Da die über die Geschwulst hinaufgeführten Finger in der Wand des Rectum keine abnorme Veränderung nachweisen konnten, so war damit völlig sicher gestellt, dass die Geschwulst nicht vom Rectum ihren Ausgangspunkt genommen haben konnte. Ueber die Natur der Geschwulst konnte man mit Rücksicht auf ihren Sitz in dem perirectalen Bindegewebe nur Vermuthungen hegen. Am wahrscheinlichsten schien mir die Annahme, dass der constatirte Tumor ein carcinomatös degenerirtes Lymphdrüsenpaquet sei und ein primärer Tumor irgendwo höher oben im Darm, vielleicht im S romanum gelegen sein dürfte.

Ein Versuch, mit der ganzen Hand über den Tumor hinaufzugelangen, scheiterte an der Verengerung des Mastdarms im Niveau der Geschwulst.

Ich versuchte nun zunächst ein elastisches Mastdarmrohr möglichst hoch einzuführen, indem ich gleichzeitig Wasserinjectionen unter hohem Druck in Anwendung zog. Es gelang indessen nicht, das Mastdarmrohr weiter als bis auf eine Länge von 23 Cm. einzuführen, ich stiess dabei auf ein unüberwindliches Hinderniss. Auch wurden durch die Wasserinjectionen weder Faecalmassen, noch auch Gase entleert. Nachdem auch noch die Untersuchuug des Genitalapparates ausser einem geringen Vorfall der Scheidenschleimhaut und einer mässigen Anteversion des etwas vergrösserten Uterus nichts Abnormes ergeben hatte, so hielt ich es mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit ein Darmrohr einzuführen und in Anbetracht der anamnestischen Erhebungen für das Wahrscheinlichste, dass es sich im vorliegenden Falle um eine absolut impermeable carcinomatöse Strictur des S romanum handle, welche bereits zur Infection der regionären Lymphdrüsen geführt hatte.

Die Untersuchung war, da die Kranke erst am Abend des 17. auf die Klinik transferirt worden war, am 18. Juli vorgenommen worden.

Mit Rücksicht auf die weit vorgeschrittene Erkrankung und den hochgradigen Meteorismus erschien mir in dem vorliegenden Falle nur die Colotomie indicirt zu sein. Da indessen die Diagnose keineswegs sichergestellt war, und die Colotomie für den Fall, als ein obturirender oder comprimirender Tumor in irgend einem anderen Darmabschnitt die Ursache der vollständigen Impermeabilität des Darms gewesen wäre, nicht einmal einen palliativen Erfolg haben

konnte, so entschloss ich mich vorerst durch eine Probeincision in der Medianlinie des Abdomens die Diagnose sicherzustellen.

Am 19. Juli nahm ich nun unter Beobachtung aller antiseptischen und für die Laparotomie nothwendigen Cautelen die Probeincision vor.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigten sich allenthalben ausgedehnte, leicht injicirte Dünndarmschlingen, deren Prolaps ich dadurch verhinderte, dass ich die Ränder der Bauchwandwunde durch zwei Assistenten fest anspannen und mit warmen Thymolcompressen reponirt erhalten liess. Nach Eröffnung des Peritonaum floss ein gelbgrünliches klares Serum in der Menge von circa 200 Gramm ab. Nun fühlte ich mit der eingeführten Hand in der Tiefe der Beckenhöhle entsprechend der vom Mastdarm aus constatirten Geschwulst wohl eine vermehrte Resistenz, ich war jedoch nicht im Stande, weder in dem erreichbaren Antheil der Flexura sigmoidea, noch auch im Colon descendens eine Geschwulst zu finden. Ich war somit auch durch die manuelle Untersuchung von der Bauchhöhle aus keineswegs vollkommen aufgeklärt, nur schien es mir als sei die Flexura sigmoidea selbst nach abwärts gegen das Rectum verzogen.

Nur dieser letztere Umstand schien mir mit der früher gestellten Wahrscheinlichkeitsdiagnose vereinbar zu sein.

Ich vereinigte deshalb die 6 Cm. lange Wunde der Bauchwand durch die Naht und schritt hierauf zur Colotomie.

Die Auffindung des Colon descendens bot keine Schwierigkeiten dar, da dasselbe mit Fæcalmassen prall gefüllt, dicht an die Bauchwand anlag. Um den Einfluss von Fæcalmassen in die Bauchhöhle unmöglich zu machen, nähte ich vor Eröffnung der Darmhöhle die vorliegende Darmwand durch zwei in der Peripherie einer Elipse verlaufende Nahtreihen an die Bauchwand an. Dann eröffnete ich zwischen den Nähten mit dem Messer die Darmhöhle, wobei breiige, stark fæculent riechende Fæcalmassen in unglaublicher Menge sich entleerten. Die Darmentleerung wurde in der linken Seitenlage der Patientin vorgenommen.

Sie hatte ein vollständiges Zusammenfallen des gespannten Abdomens zur Folge.

Erst nachdem kein Koth mehr ausfloss, vereinigte ich nach vorausgehender Desinfection der Bauchwandwunde mit 5% Carbollösung die Darmschleimhaut mit der Bauchhaut, so dass ein schlitzförmiger Anus præternaturalis gebildet wurde.

Nun wurde die vereinigte Wunde so verbunden, dass die Oeffnung im Darm frei blieb und der weiteren Entleerung des Darms kein Hinderniss gesetzt wurde.

Während der Operation war kein Collaps eingetreten, es hatte

sich vielmehr mit der Abnahme der Spannung im Abdomen eine Verminderung der Puls- und Athemfrequenz eingestellt und fühlte sich die Patientin erheblich erleichtert. Am Abend nach der Operation hatte die Patientin eine normale Temperatur von 37,4, der nun collabirte Unterleib war nicht mehr empfindlich, auch war seit der Operation kein Erbrechen eingetreten. Die Nacht nach der Operation verbrachte die Kranke in leidlichem Zustande.

Ausser der noch immer geschwächten Herzaction liess sich an der Patientin kein gefahrdrohendes Symptom wahrnehmen.

Am Morgen des 20. Juli nahmen indessen die Zeichen der Herzschwäche trotz der Verabreichung von Excitantien immer mehr zu und starb die Kranke noch im Verlaufe desselben Vormittages bei normaler Körpertemperatur unter den Erscheinungen der Herzadynamie.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich in Kürze folgendes hervor.

Im Gehirn wird ausser einer mässigen Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln und stärkerer Durchfeuchtung der Pia keine Veränderung constatirt.

In beiden Lungen wurde Oedem, Splenisation der Unterlappen und Emphysem der Lungenränder constatirt.

Das Herz war gross, äusserst schlaff, die Muskulatur fettig degenerirt.

Der Unterleib ist nicht ausgedehnt, und an den Operationswunden selbst, sowie deren Umgebung keine reactive Veränderung bemerkbar.

In der Bauchhöhle findet sich in den abhängigen Partien eine geringe Menge gelblichen Serums. Die Gedärme sind blass, collabirt.

Nur im Dickdarm findet sich in seiner ganzen Ausdehnung eine ziemliche Menge breiiger Fæcalmassen.

Das Colon descendens ist 3 Querfinger über seinem Uebergange in das S romanum durch Knopfnäthe dicht an die Bauchwand fixirt, der peritoneale Ueberzug des Darms sowohl wie das Peritonæum der Bauchwand zeigen keine Reactionserscheinungen.

Nach Herausnahme des ganzen Dünndarms sieht man am unteren Ende des Colon descendens eine eigenthümliche Lageveränderung. Dasselbe ist überall vom Peritonæum bekleidet so hinter der etwas stärker vorspringenden Schlinge nach abwärts verzogen, dass es vollständig von derselben bedeckt erscheint.

Eine Geschwulst ist auch im Cadaver nicht sichtbar, doch constatirt der untersuchende Finger, dass hinter dem Peritonæum und nach abwärts in der Beckenhöhle verlaufend in der Höhe der Synchondrosis Sacroiliaca eine etwa apfelgrosse Geschwulst vorhanden ist, über deren Ausgangspunkt erst die weitere Untersuchung vollständige Klarheit brachte.

Nachdem man das Colon descendens in seiner Mitte durchtrennt und von oben nach abwärts sammt der S-schlinge und dem Rectum und den Beckenweichtheilen herausgeschnitten hatte, war es möglich zu sehen, dass sich entsprechend der nach hinten und aussen gekehrten Concavität des S romanum am Uebergange des mittleren in das obere Drittel im Darm selbst ein Tumor vorfand, der nach hinten die Darmwand bereits durchwachsen und sich durch bindegewebige infiltrirte Adhæsionen sowohl mit dem lockeren Bindegewebe um das Rectum als wie mit der tiefen Beckenfascie in Verbindung gesetzt hatte.

Durch diese eigenthümliche Verlagerung war die doppelte Krümmung der S-schlinge fast völlig verschwunden.

Nach Eröffnung des Darms sah man nun weiter, dass in der That am Uebergang des mittleren in das obere Dritttheil der S-Schlinge eine ringförmige, leicht exulcerirte, das Darmlumen bis auf Rabenfederkieldicke einnehmende carcinomatöse Strictur vorlag, welche durch die fast winklige Krümmung der S-Schlinge an dieser Stelle impermeabel war. Die Geschwulst war, wie die Messung des aufgeschnittenen Darmes ergab, 32 Cm. vom Anus und 20 Cm. vom Sphincter tertius entfernt.

Der Tumor, welchen man durch das Rectum fühlen konnte, war indessen nicht, wie ich angenommen hatte, ein Paquet carcinomatöser Lymphdrüsen, sondern eben nichts anderes, als der durch die bindegewebigen Adhæsionen nach abwärts verzogene und an das Rectum angelöthete Darmtumor, um welchen auch noch das lockere Bindegewebe nebst einigen Lymphdrüsen krebsig infiltrirt war. Die mikroskopische Untersuchung wies in dem Tumor ein Epithelialcarcinom nach.

Der Seltenheit des Befundes wegen gebe ich zur Illustration des Falles die beistehende Abbildung, welche mein Assistent Herr Dr. *Bayer* angefertigt hat. Nach dem Obductionsbefunde muss sowie nach den klinischen Erscheinungen die Todesursache in den Veränderungen in den Lungen und der Herzsubstanz gesucht werden, da nicht einmal Spuren einer Peritonitis vorhanden waren.

Im Anschlusse an diese Beobachtung sehe ich mich veranlasst einige Angaben *Bardenheuer's*[1]) über die Exstirpation der Carcinome der Flexura sigmoidea etwas näher zu beleuchten. Pag. 24 der eben citirten Brochure beschreibt *Bardenheuer* eine Operation, welche er für eine Exstirpation eines Krebses der Flexura sigmoidea hält. Aus seiner Operationsbeschreibung jedoch, insbesondere aber nach

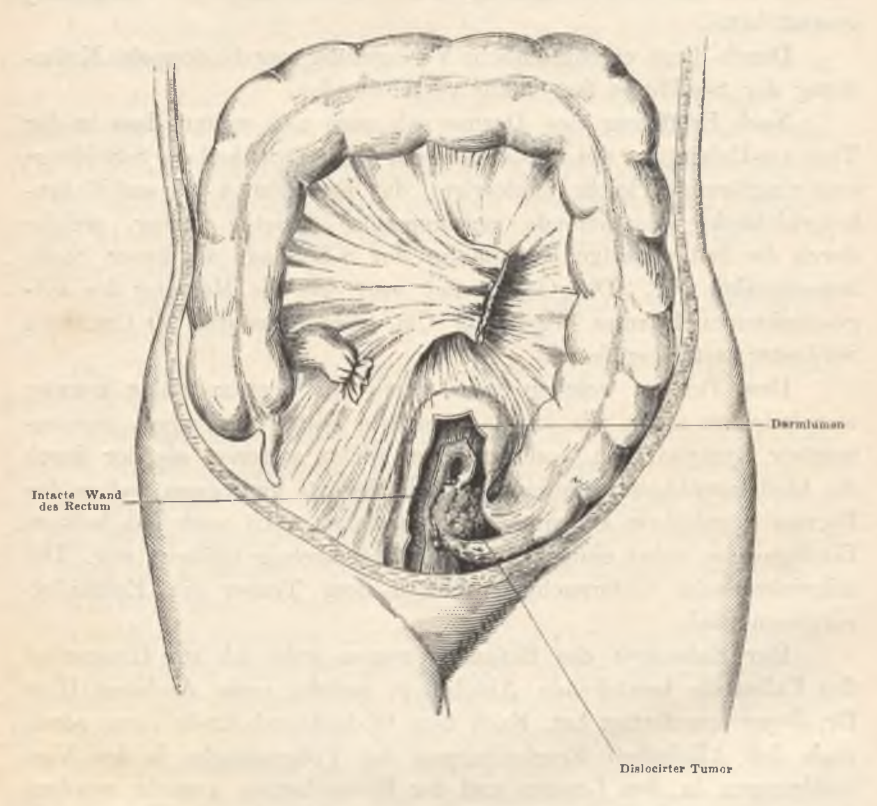
---

1) Zur Frage der Drainirung der Peritonealhöhle. Stuttgart 1880. Enke.

dem von ihm constatirten Befunde vor der Operation scheint mir indessen mit Sicherheit hervorzugehen, dass *Bardenheuer* in dem erwähnten Falle nicht ein Carcinom der Flexura sigmoidea sondern nur ein hoch gelegenes Rectumcarcinom exstirpirt hat.

Bei der von ihm vorgenommenen bimannellen Untersuchung constatirte er Folgendes:

„Der Finger konnte nur mit Mühe, wenn die ganze Hand mit Ausnahme des Daumens in das Rectum eindrang, die untere Grenze



des Carcinoms erreichen. Drückte man sich das Neugebilde mit der rechten Hand aus dem Bauche entgegen, so konnte man nach mehrmaligen Untersuchungen und nach mehrmaligen Einreissen des Sphinkters, wodurch das Neugebilde etwas mobiler geworden und herabgestiegen war, mit dem untersuchenden Finger der linken Hand in den verengten Canal des Neugebildes eindringen. Es gelang hiebei auch durch einen vom Abdomen ausgeübten Druck das Neugebilde etwas über den Zeigefinger hinüberzustülpen; die obere Grenze war indes nur vom Bauche aus mittelst der rechten Hand

zu palpiren und zu bestimmen. Dasselbe gehörte dem unteren Abschnitte des Colon descendens an."

Ich muss gestehen, dass mich der Schlusssatz im Munde *Bardenheuer's* etwas befremdet. Wäre er richtig, so müsste man annehmen, dass Bardenheuer ein Carcinom vor sich gehabt habe, welches in der Höhe des Sphinkter tertius beginnend die ganze Flexura sigmoidea und auch noch den untersten Abschnitt des Colon descendens eingenommen hätte.

Eine solche Geschwulst wäre aber sicherlich bei erschlafften Bauchdecken längs der inneren Darmbeinfläche bis mehrere Querfinger über der Spina anterior superior ossis ilei sichtbar oder doch mindestens durch die tastende Hand abzugrenzen gewesen.

Bardenheuer erwähnt indessen eines solchen Befundes nicht. Aus seiner mehr als lückenhaften Operationsbeschreibung (pag. 25—26), geht wohl hervor, dass er bei der Operation die gewöhnliche Methode der Mastdarmexstirpation mit querer Durchtrennung desselben vorgenommen und dabei die Peritonealhöhle eröffnet habe, aber keineswegs dass er nun auch in der That den obersten Abschnitt des Rectums mit der Flexura sigmoidea und dem untersten Antheil des Colon descendens entfernt habe.

Wenn *Bardenheuer* endlich (pag. 26) behauptet, dass er das Colon descendens an das Rectum auf das Genaueste angenäht habe, so muss ich das mit Rücksicht auf den ganz enormen Substanzverlust geradezu für unmöglich halten.

Um das Colon descendens so beweglich zu machen, dass man es bis an das Rectum herunterziehen könnte, wie es Bardenheuer gethan haben will, müsste man vorerst seine ganze hintere Insertion an das Bauchfell bis an die Uebergangsstelle des Colon transversum ablösen. Man würde beiläufig gesagt bei einem derartigen Eingriff bis in die unmittelbare Nähe der Milz gelangen.

Ich kann nicht glauben, dass *Bardenheuer* in der That irgend etwas dergleichen vorgenommen habe, sondern muss viel mehr annehmen nach meinen Erfahrungen über die Exstirpationen der hohen Mastdarmcarcinome und jener der Flexura sigmoidea, dass *Bardenheuer* gang einfach ein Carcinom des Rectums vor sich hatte, welches über dem Sphinkter tertius sass und allenfalls noch in den untersten Abschnitt der Flexura sigmoidea übergriff.

In dieser Annahme werde ich auch nicht durch die Angabe *Bard.nheuer's*: „Die Messung des entfernten Stückes ergab, dass der obere Querschnitt 33 Cm. vom Anus entfernt lag" beirrt. *Bardenheuer*

unterlässt darin anzugeben, wie lange denn eigentlich das entfernte Stück selbst war. Da die Länge des Rectum sammt der Flexura sigmoidea in der Regel weit mehr als die doppelte Länge von 33 Cm. beträgt, *Bardenheuer* aber den untersten Theil des Rectum nicht exstirpirte, so ist zu vermuthen, dass er den auf 33 Cm. geschätzten Abstand des oberen Querschnittes so berechnete, dass er zu der nicht angegebenen Länge des excidirten Darmstückes die Länge des noch erhaltenen Rectum addirte.

Das Resultat der von *Bardenheuer* angegebenen Messung gestattet aber in der unzweideutigsten Weise den Nachweis, dass das von ihm exstirpirte Carcinom nur im obersten Abschnitt des Rectum seinen Sitz hatte, eventuell auch noch auf den untersten Theil der Flexura sigmoidea übergriff. Um mich von der Länge des Rectum und der Flexura sigmoidea zu überzeugen, liess ich an zwei Cadavern zunächst in Situ und dann nach Herausnahme des Darms genaue Messungen vornehmen. Dabei zeigte sich, dass bei einer kleinen Weibsperson von 150 Cm. Körperlänge das Rectum von der Analöffnung bis zum Uebergang in die Flexura sigmoidea 27 Cm. betrug, während die gesammte Länge des Rectum, des S romanum und noch des untersten Theiles des Colon descendens 80 Cm. mass. Addirte man bei diesem Weibe zur Länge des Rectum noch jene des unteren Drittels vom S romanum hinzu, so erhielt man genau die Länge von 33 Cm.

Bei einem grossen Manne von 180 Cm. Körperlänge betrug die Länge des Rectums allein 33 Cm., während Rectum und Flexura sigmoidea und ein 3 Cm. langes Stück des Colon descendens 84 Cm. lang war. Ich glaube, dass diese Angaben, von deren Richtigkeit *Bardenheuer* sich ja jeden Augenblick überzeugen kann, selbstredend genug sind, um die oben ausgesprochenen Zweifel zu begründen.

Da es *Bardenheuer* endlich unterlässt, über den Befund am Mesocolon der Flexura sigmoidea so wie über die anatomische Beschaffenheit des oberen Querschnitts am excidirten Darm irgend welche Angaben zu machen, wozu er doch in Anbetracht der Wichtigkeit des Falles und des günstigen Ausganges alle Veranlassung gehabt hätte, so kann ich nach allem Gesagten nur annehmen, dass *Bardenheuer* sich in dem erwähnten Falle in Bezug auf den Sitz und die Ausdehnung des Carcinomes geirrt habe.

Es wäre sehr zu wünschen, wenn *Bardenheuer* sich durch diese Bemerkungen veranlasst fühlen möchte, noch nachträglich die für die Beurtheilung seines Falles absolut nothwendigen Detailangaben zu publiciren.

Ich für meine Person konnte die ausgesprochenen Zweifel über den Sitz des von *Bardenheuer* exstirpirten Carcinoms um so weniger unterdrücken, als ich mit seinem Vorschlage, Carcinome des Flexura sigmoidea vom Rectum aus, eventuell in Verbindung mit einer Laparotomie zu exstirpiren, nicht einverstanden sein kann.

Die Carcinome des S romanum sind meiner Ansicht nach sowohl mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse als auf die Technik der Operation nur mittelst der Laparotomie zu entfernen.

Anmerkung. Wegen Verzögerung des Druckes der vorstehenden Mittheilungen komme ich in die Lage noch nachträglich zu berichten, dass Herr R. aus Hamburg bis zum 25. September (letzte Nachrichten) sich noch immer einer ungestörten Gesundheit erfreute.

DREIZEHNJÄHRIGE ERFAHRUNGEN
DES GERICHTL.-MEDICINISCHEN INSTITUTES IN PRAG.

(1866—1878 incl.)

Bearbeitet von Dr. WENZEL BĚLOHRADSKÝ,
Assistenten der gerichtlichen Medicin an der Universität Prag.

(Fortsetzung).

III. DURCH ZUFALL VERUNGLÜCKTE.

Einen Ueberblick über die Zahl der in unserem Institute und in ganz Böhmen vorgekommenen und notirten Unglücksfälle bringt die folgende Tabelle.

Jahr	Institut 1866—78			Böhmen 1866—75		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
1866	21	7	28	786	228	1014
1867	22	14	36	894	338	1232
1868	26	14	40	939	367	1306
1869	47	7	54	832	255	1087
1870	39	11	50	937	311	1248
1871	45	8	53	972	296	1268
1872	40	10	50	1120	366	1484
1873	36	8	44	1114	463	1577
1874	16	5	21	1083	346	1429
1875	19	9	28	1050	385	1435
Summa . .	311	93	404	9727	3355	13082
Hievon ausser Prag . .	.	.	.	9416	3262	12678
1876	31	11	42	.	.	.
1877	26	10	36	.	.	.
1878	32	10	42	.	.	.
Summa . .	400	124	524	.	.	.

Nach Zuzählung der durch Zufall bis zum 1. Jahre verunglückten 15 Kinder (darunter (8 M., 7 W.) entfielen durchschnittlich in einem Jahre auf Prag 26 Verunglückte (42 M., 11 W.), auf ganz Böhmen 25 (39 M., 12 W.) für je 100.000 Einwohner.

Daraus folgt, dass in der Hauptstadt nur unbedeutend mehr verunglücken als auf dem Lande, wo überdies auch noch die Betheiligung des weiblichen Geschlechtes überwiegt. Es wird dies noch auffälliger, wenn man erwägt, dass unter den 120 (1876—78) Verunglückten unseren genauen Aufzeichnungen zu Folge nicht weniger als 53 erst nach dem Unglücksfalle in die Prager Kranken-Anstalten transferirt worden und theils schon während des Transportes, theils erst in der Heilanstalt selbst der Verletzung erlegen sind. — Anders vor etwa 50 Jahren. In den 11 Jahren 1822—32 betrug (nach *Krombholz* l. c.) die Zahl der Verunglückten in ganz Böhmen 6661, in Prag allein 594, d. h. mit Rücksicht auf die damalige Bevölkerung in Prag 56·4, ausser Prag 14·6 für 100.000 Einw. Dieser auffallende Unterschied erklärt sich indess daraus, dass *Krombholz* die plötzlichen Todesfälle, welche mehr als die Hälfte seiner Gesammtzahl betrugen, und die Unglücksfälle unter *einer* Rubrik vereinigt hat.

Da sich schwerlich noch ein anderes Mal Gelegenheit zu Vergleichen bieten dürfte, so sollen hier gleich die einzelnen Länder Oesterreichs nach Unglücksfällen zur Sprache gebracht und dabei einige fremde Angaben berücksichtigt werden. — Es dürfte kaum einen Staat geben, der zu statistischen Studien in jeder Richtung geeigneter wäre, als eben Oesterreich, wie schon Quetelet hervorgehoben hat. Indem ich hierzu, um möglichst gleichzeitige Perioden zu Grunde zu legen, die Angaben Müllers (Medicinalwesen in Oesterreich, Wien 1844) für die Jahre 1839—41 incl. und das Decennium 1866—75 (nach den statistischen Jahrbüchern) benütze, dürften unsere absoluten Vergleichszahlen gegenüber 1—2jährigen Beobachtungen an Verlässlichkeit und Werth gewinnen.

Gegenüber gewissen, namentlich von französischer Seite erhobenen Beschuldigungen, ist es wohl schon jetzt gestattet, zu behaupten, dass wir in Oesterreich und speciell in Böhmen, was die Resultate einer nüchternen, objectiven medicinischen Statistik anbelangt, durchaus nicht schlimmer gestellt sind als die den Vorrang beanspruchenden Völker (respective Schriftsteller) von Grossbritannien, Frankreich und Deutschland. Wir haben es auch nicht nöthig, besser scheinen zu wollen, als wir in der That sind; denn schliesslich muss doch *die Wahrheit* Recht behalten.

Zeit	Oesterreich u. d. Enns	Oesterreich ob d. Enns	Salzburg	Steiermark	Kärnthen	Krain	Triest, Görz, Gradisca, Istrien	Tirol, Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Summe
1839—41 incl.	1184	704		721	.	578	374	1037	2328	1342		4505		313	13086
1866—75	7242	2335	744	4305	1548	1724	1561	9862	13082	6298	1973	14887	1969	1203	62655
Darunter Männer . . .	5782	1739	601	3257	1181	1253	1139	3109	9727	4823	1538	10409	1355	797	46691
Darunter Weiber . . .	1460	596	143	1048	367	471	422	753	3355	1475	435	4478	614	406	15964
Pro 100.000 jährlich 1839—41	28·3	27·4		24·6	.	25·4	26·5	41·2	17·2	21·0		32·6		26·4	26·3
„ „ „ 1866—75	36·6	31·8	49·0	37·8	45·9	37·1	26·5	43·8	25·4	31·3	38·1	28·9	38·1	26·9	30·7
Darunter Männer . . .	59·1	48·4	81·9	58·3	73·0	56·8	39·1	72·2	39·6	50·5	62·6	38·5	52·4	35·9	47·2
Darunter Weiber . . .	14.6	15·9	18·2	18·1	20·9	19·3	14·2	16·6	12·5	13·9	15·9	16·0	23·7	18·1	15.3

Man mag welche Verhältnisse immer in Oesterreich zur Sprache bringen, überall tritt uns die grosse Verschiedenheit der einzelnen Länder entgegen, zum Beweise, dass wir es mit keiner Zufälligkeit, sondern, um mit Wagner zu sprechen, mit einer Gesetzmässigkeit der einzelnen Länder zu thun haben. Obenan stehen die Alpenländer Salzburg, Kärnthen, Tirol und Vorarlberg mit 49·0 (resp. 45·9 und 43·8); eine niedrigere Vergleichszahl weisen Bukowina und Schlesien (38·1), Steiermark und Krain (37·8, 37·1) auf, denen sich Oesterreich unter der Enns anschliesst (mit 36·6). Oesterreich o. d. Enns und Mähren treten (mit 31) schon bedeutend zurück; dann erst folgt Gesammtösterreich mit 30·7. Die niedrigste Vergleichszahl ist in Böhmen zu verzeichnen (25·4), dem sich Dalmatien mit 26·9 und Galizien mit 28·9 anschliessen. — Vergleicht man die Ergebnisse der Jahre 1866—75 mit jenen von 1839—41, so folgt zunächst, dass die oberwähnte Reihenfolge eine constante ist. Was die Zunahme der Unglücksfälle anbelangt, so ist unverkennbar eine Eigenthümlichkeit der einzelnen Länder vorhanden, die man ungefähr in folgender Weise ausdrücken kann. Im Gesammtösterreich hat die Anzahl der Unglücksfälle bloss um 4·4 zugenommen; eine geringe Zunahme weisen auch Oesterreich o. d. Enns und Tirol auf. Eine fast gleiche Zunahme von 8 ist in Oesterreich u. d. Enns und in Böhmen zu verzeichnen. Um 10 stieg die Vergleichszahl in Mähren, um 12 in Krain, um 13 in Steiermark. In Dalmatien und Triest sammt Gebiet sind sich die Verhältnisse gleich geblieben. Die Bedingungen, welche Unglücksfälle verschulden, haben somit unter der Bevölkerung einzelner Länder allerdings mehr oder weniger Aenderungen erfahren, während andere (z. B. Krain und Dalmatien) dieselben Verhältnisse wie vor 30 Jahren zeigen. Bezeichnend ist jedenfalls die hohe Vergleichszahl der Alpenländer.

Anderweitige Angaben rühren zunächst von *Oesterlen* (Handb. med. Statistik) und in der neuesten Zeit von dem italienischen Parlamentsmitglied Emilio *Morpurgo* (Die Statistik und die Socialwissenschaften. Aus dem Italienischen. Jena 1877) her. Ersterer bringt zweijährige Erfahrungen aus England und London, dagegen 17jährige aus Genf; letzterer einjährige Beobachtungen aus 6 Staaten. Von 100.000 kamen darnach jährlich durch Zufall um:

	London 1859			England 1859			Genf 1838 bis 55			Italien 1870	Frankreich 1867	England 1867	Spanien 1862	Belgien 1865	Schweden 1866
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M	W	S.						
nach Oesterlen	88·0	37·3	61·1	99·8	33·7	67·0	84	30	55	.	.	.	.	.	.
„ Morpurgo	.	.	.	.	.	.	.	.	.	29·08	35·58	75·49	23·26	54·89	53·26

Obschon diese Data bloss 1- oder 2jährigen Beobachtungen entnommen sind, enthalten sie dennoch viel Lehrreiches, namentlich wenn eine Bemerkung Oesterlen's ihrem Werthe nach erwogen wird. Derselbe deducirt nämlich aus den englischen Angaben, dass in civilisirten und industriereichen Ländern von 100.000 Lebenden jährlich nicht leicht *unter 60* durch unglücklichen Zufall sterben, wobei er 17jährige Erfahrungen von Genf ganz übersehen zu haben scheint. Abgesehen davon, dass englische Angaben bezüglich der Sterblichkeit von tief denkenden Forschern seit jeher mit mehr Staunen als Glauben aufgenommen wurden, ist es durchaus unstatthaft, ein einzelnes, überdies an Eigenthümlichkeiten vielleicht alle Staaten übertreffendes Land zur Grundlage einer allgemeinen Regel zu wählen. Den besten Beweis liefern eben unsere Angaben, sowie jene von Morpurgo. Böhmen und Oesterreich u. d. Enns sind gewiss industriereiche und in der Civilisation vorgeschrittene Länder und dennoch weisen sie eine weit geringere allgemeine Verhältnisszahl auf, als die Alpenländer, und ganz auffallend ist es, dass das industriereiche Frankreich sich nach den Unglücksfällen den statistischen Resultaten von Oesterreich, nicht aber jenen von England anschliesst. Ich wollte hiermit nur den Beweis erbringen, dass man zu verlässlichen Schlussfolgerungen immer die Eigenthümlichkeiten eines Landes gründlich kennen muss, da diese bald einen grösseren, bald einen geringeren Einfluss auf das Hauptresultat ausüben. Uebrigens wird unsere Folgerung, dass in der Hauptstadt weniger Unglücksfälle vorkommen als auf dem Lande, durch Oesterlen's Angaben vollkommen bestätigt.

Was die **Todesart** der durch Zufall oder Nachlässigkeit herbeigeführten Todesfälle betrifft, so ergab sich aus den an unserem Institute gemachten Beobachtungen nachstehende Tabelle:

(Siehe die nebenstehende Tabelle.)

Im Allgemeinen erfolgten die meisten Unglücksfälle durch Sturz und Fall, Ueberfahren und Verschüttung; eine sehr hohe Stelle nehmen Hieb-, Quetsch- und Risswunden ein. Die Unglücksfälle der genannten Kategorien machen zusammen 66·3% aus! Unglücksfälle durch Verbrennung, Ertrinken und Gifte weichen nicht viel von einander ab (7—10%). Beachtenswerth ist die verhältnissmässig hohe Percentualzahl für Unglücksfälle durch Schusswaffen (4.2%) und Bisswunden. Unglücksfälle durch Schnitt waren selten und betrafen ausschliesslich das männliche Geschlecht. Die übrigen Todesveranlassungen kamen nur vereinzelt vor. Unter den Giften nahmen Kohlendampf und Leuchtgas die erste Stelle ein. Vergiftungen mit Cloakengas waren 4mal Gegenstand der Untersuchung. Von blausäurehaltigen Stoffen waren einmal bittere Mandeln, einmal Bittermandelöl die veranlassende Ursache des unglücklichen Zufalls.

	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Sturz und Fall	95	16	111	23·8	12·9	21·2
Ueberfahrenwerden	69	18	87	17·2	14·5	16·6
Verschüttetwerden	49	9	58	12·3	7·3	11·1
Hundebiss	5	3	8			
Schlangenbiss	.	1	1	1·8	3·2	2·1
Rotz	2	.	2			
Anderweitige Hieb-, Quetsch- und Risswunden	73	18	91	18·3	14·5	17·4
Schuss	19	3	22	4·8	2·4	4·2
Schnitt	4	.	4	1·0	.	0·8
Ertrinken	38	7	45	9·2	5·6	8·6
Verbrennung, Verbrühung	23	30	53	5·8	24·2	10·1
Erfrieren	1	.	1			
Erstickung (Fremdkörper in Luftwegen)	3	.	3	1·0	0·9	0·9
Verblutung durch Verschulden der Hebamme	.	1	1			
Unbeabsichtigte Vergiftungen durch						
Kohlendampf	10	11	21	.	.	.
Leuchtgas	2	4	6	.	.	.
Cloakengas	4	.	4	.	.	.
Blausäure (Bittere Mandeln u. Öl)	2	.	2	.	.	.
Schwefelsäure	1	.	1	.	.	.
Sublimat	.	1	1	.	.	.
Kupfersulfat	.	1	1	.	.	.
Pflanzengift	.	1	1	.	.	.
Im Ganzen Gifte	19	18	37	4·8	14·5	7·0
Summa	400	124	524	100·0	100·0	100·0

In Ansehung des *Geschlechtes* macht sich bei dem weiblichen eine hohe Percentualzahl von Unglücksfällen durch Verbrennung und Verbrühung bemerkbar (24·2%). Ueberfahrenwerden, Quetsch- u. a. Wunden und Vergiftungen erreichen dieselbe Vergleichszahl 14·5; Sturz und Fall schliesst sich mit 12·9% an. Verschütten und Ertrinken stehen einander nahe mit 7·3 resp. 5·6%. Biss- und Schusswunden sind selten. Dagegen treten beim Manne Unglücksfälle durch Sturz, Ueberfahren, Verschüttung, Hieb- u. and. Wunden entschieden in den Vordergrund und bilden zusammen 71·6% sämmtlicher Fälle (beim Weibe bloss 49·2%); dann erst folgt Ertrinken mit 9·2%, und Verbrennung mit 5·8%. Unglücksfälle durch Schuss und Gift erreichten dieselbe Höhe von 4·8%. Unter den selteneren Todesarten sind neben Bisswunden 2mal Rotz und einmal Erfrieren verzeichnet.

Oesterlen's diesbezügliche Angaben weichen von unseren Resultaten so entschieden ab, dass es nicht gestattlich erscheint, aus diesen Verhältnissen weitergehende Folgerungen zu ziehen. Ueberdies sind einzelne Todesarten nicht genauer präcisirt; so dürften bei Asphyxie Kohlendampfvergiftungen gemeint und, da auch Kinder unter einem Jahre mitinbegriffen sind, wahrscheinlich zufälliges Ersticken im Schlafe etc. im Spiele sein. Nach den Angaben des genannten Autors stehen in England an der Spitze Fracturen, Contusionen mit 41·04%, Brandwunden mit 23·8%, Ertrinken mit 18·0, Asphyxie, Ersticken mit 7·2, Gifte mit 2% (in London mit 19·0, 15·5, 16·1, 2·0), Schussverletzungen und Stich- sowie Hiebwunden erreichen in England kaum 1%.

(Siehe Tabelle Seite 237.)

Im Allgemeinen verunglücken am meisten Leute nach absoluter Berechnung im Alter der grössten Thätigkeit zwischen dem 20.—30. und dem 30.—40. Jahre, dann im hohen Alter, in welchem die Aufmerksamkeit wesentlich herabgesetzt und die Fähigkeit, dem drohenden Unglücke mit Erfolg zu begegnen, vermindert ist. Diesen Gruppen schliessen sich die Altersklassen der Uebergangsperiode von der Arbeit zur Ruhe, von dem progressiven zum regressiven Process im Organismus zwischen 50—70 an. Die geringste Zahl Unglücksfälle weisen die Gruppen 1—10 und 10—20 auf. Deutlicher noch veranschaulicht diese Verhältnisse der Unterschied im Geschlechte. Der erwerbende Mann weist die höchste Anzahl Unglücksfälle im Alter der Blüthe zwischen 30—40, ferner in der vorhergehenden Gruppe 20—30 und der nachfolgenden 40—50 nach, und erhält sich in dem Alter zwischen 50—90 in beinahe gleicher Höhe. Die Gruppe 1—10 weist das Minimum auf (19), dagegen participirt die Altersgruppe 10—20 mit 27 an den Unglücksfällen. — Das weibliche Geschlecht hingegen, welches in der Gruppe 1—10 mit einer dem männlichen fast gleichen Vergleichszahl an Unglücksfällen betheiligt ist, weicht in dem Alter von 10—60 von dem männlichen Geschlechte wesentlich ab, indem die absolute Vergleichszahl aus der Gruppe 1—10 im Gegensatze zum Manne herabsinkt und sich in den engen Grenzen zwischen 8—11 bewegt; erst in den letzten Altersgruppen rückt es dem männlichen Geschlechte näher, um sogar in der Gruppe 80—90, mit welcher die Unglücksfälle schliessen, das männliche Geschlecht zu überflügeln. — Eine sehr interessante Studie ist der Vergleich der einzelnen Altersklassen und der Todesarten, sowohl beim Manne als auch beim Weibe. Die Gruppe 1—10 ist durch Sturz, Ueberfahrenwerden und Verbrennung charakterisirt. Ertrinken und Hiebwunden sind selten, zufällige Vergiftungen betreffen meist den Kohlendampf; einmal registrirten wir die höchst seltene Vergiftung mit bitteren

ZUFALL NACH ALTER UND TODESART.

Alter	Summa aller Fälle			Sturz u. Fall		Ueberfahren		Verschütten		Hundebiss		Schlangenbiss		Rotz		Hieb-, Riss- und Quetschwunden		Schuss		Schnitt		Ertrinken	
	M	W	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
1—10	39	33	72	10	4	11	4	1	.	.	1	.	.	.	.	3	1	1	1	1	.	4	1
10—20	55	16	71	7	2	5	2	8	.	3	.	.	.	.	.	10	3	4	1	.	.	15	1
20—30	91	19	110	19	1	14	3	12	1	1	.	.	.	.	.	19	4	7	.	1	.	5	1
30—40	89	16	105	22	2	10	2	19	4	.	.	.	.	2	.	19	2	5	1	.	.	5	1
40—50	58	11	69	13	1	14	1	7	4	1	.	.	.	.	.	10	1	1	.	.	.	4	1
50—60	39	10	49	13	-	8	1	1	.	.	1	.	1	.	.	8	4	1	.	1	.	2	.
60—70	18	11	29	5	3	4	3	1	.	.	1	.	.	.	.	3	1	.	.	.	.	3	1
70—80	10	6	16	6	1	3	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	1	.	.	1
80—90	1	2	3	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
Summa	400	124	524	95	16	69	18	49	9	5	3	.	1	2	.	73	18	19	3	4	.	38	7

Alter	Verbrennung, Verbrühung		Erfrieren		Erstickung		Verblutung		Kohlendampf		Leuchtgas		Cloakengas		Blausäure		Schwefelsäure		Sublimat		Kupfersulfat		Pflanzengift		Pro 100.000 jährlich		
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	K
1—10	3	18	.	.	1	.	.	.	3	3	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	19	15	17
10—20	1	2	.	.	.	.	.	.	2	3	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	27	8	18
20—30	7	4	.	.	.	.	.	.	3	3	.	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	62	9	33
30—40	5	1	.	.	.	.	.	1	.	1	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	73	10	38
40—50	5	1	.	.	1	.	.	.	1	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	54	7	28
50—60	2	3	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	45	11	27
60—70	.	1	1	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	14	16	30
70—80	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	46	33	39
80—90	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	40	59	60
Summa	23	30	1	.	3	.	.	1	10	11	2	4	4	.	2	.	1	.	.	1	.	1	.	1			

Mandeln. Obgleich aber die beiden Geschlechter in dieser Gruppe in ziemlich gleicher Höhe an Unglücksfällen betheiligt sind, ist der Unterschied doch charakteristisch. Der Knabe verunglückt zumeist durch Sturz und Ueberfahrenwerden, das Mädchen durch Verbrennung. Schon hierin manifestirt sich die Eigenthümlichkeit des Geschlechtes: Den Knaben drängt es hinaus; ihn interessirt das öffentliche Gewimmel und Getrieb; das Mädchen hingegen hält sich zu Hause und verunglückt auch zumeist bei dem der Mutter eigenen Geschäfte. Die Gruppe 10—20 ist beim Manne durch Ertrinken ausgezeichnet; in zweiter Reihe folgen Hieb-, Quetsch-, Risswunden (Fabriken), Verschüttetwerden und Sturz mit Ueberfahrenwerden; Unglücksfälle durch Schusswaffen, Gift und Biss sind nicht selten, Verbrennung ist nur einmal verzeichnet. Die seltenen Unglücksfälle beim Weibe erstrecken sich auf Kohlendampf und Leuchtgasvergiftungen (5 F.); Hieb etc., Sturz, Ueberfahren und Verbrennung sind selten. Unglücksfälle durch Ertrinken und die Schusswaffe kamen vereinzelt vor. — Die Gruppen 20—30 und 30—40 charakterisirt die grosse Anzahl Unglücksfälle durch Sturz, Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden, Hieb u. a., Wunden, welche Todesarten aber hier eine andere Bedeutung als im Kindesalter haben; denn was dort Mangel an nothwendiger Obsorge verschuldet, ist in diesem Alter zumeist das Resultat der dem Menschen während der Arbeit feindlich gegenüberstehenden Elemente, wenn auch fremde und eigene Unvorsichtigkeit oft die Schuld am Unglücke tragen. Selbst Unglücksfälle durch Verbrennung und Verbrühung erreichen beim Manne eine bedeutende Höhe und Cloakengasvergiftung ist hauptsächlich dem Manne in der Gruppe 30—40 eigen. Dagegen hat Ertrinken gegen die Vorgruppe bedeutend abgenommen. Auch beim Weibe gelten diese Verhältnisse, wiewohl in einem weit geringeren Grade. — In der folgenden Altersklasse 40—50 bleiben die Vergleichszahlen unter den einzelnen Unglücksfällen dieselben, wogegen von der Gruppe 50 an Sturz und Fall, sowie Ueberfahren beim Mann in den Vordergrund treten. Hieb etc. sind noch ziemlich häufig. Die ältesten zwei Weiber verunglückten durch Sturz und Fall, der älteste Mann durch Hieb.

Die *confessionellen Verhältnisse* der Verunglückten berechtigen zu keinen besonderen Schlüssen, da die Nichtkatholiken nur einen sehr geringen Bruchtheil der Gesammtbevölkerung bilden.

BESCHÄFTIGUNG UND TODESART BEI ZUFALL.

Bei einzelnen Gruppen, so bei Geistlichen, Aerzten, Apothekern sind keine Unglücksfälle zu verzeichnen; bei den übrigen verhalten sie sich in folgender Weise.

Beschäftigung	Summa der Fälle 1866—78			Sturz u. Fall		Ueberfahren		Verschütten		Hundebiss		Schlangenbiss		Rotz		Hieb-, Quetsch- und Risswunden		Schuss		Schnitt		Ertrinken		Verbrennung		Erfrieren		Erstickung		Verblutung		Kohlendampf		Leuchtgas		Cloakengas		Blausäure		Schwefelsäure		Sublimat		Kupfersulfat		Pflanzengift	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Staatsbeamte, Beamte, Staatsbedienstete	7	6	13	2	1	2	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lehrer, Lehrerin	1	1	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
Studirende	10	.	10	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Schriftsteller, Künstler	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Rechtsanwalte, Notare	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Oekonomie-, Haus-, Rentenbesitzer	7	.	7	3	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Handels- und Kaufleute	7	1	8	2	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gewerbliche Industrie	93	12	105	34	4	9	.	10	.	3	.	.	.	.	.	13	2	2	.	2	.	11	1	2	1	1	.	.	.	.	.	4	3	.	1	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.
Arbeiter, Taglöhner etc.	250	89	339	46	8	52	13	38	8	1	2	.	1	2	.	57	14	12	3	1	.	14	3	20	27	.	.	2	.	.	.	1	7	.	1	4	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1
Ohne bestimmten Erwerb	23	14	37	6	2	4	4	.	.	.	1	.	.	.	.	2	1	1	.	1	.	6	3	.	2	.	.	1	.	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Urlauber	1	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa	400	124	524	95	16	69	18	49	9	5	3	.	1	2	.	73	18	19	3	4	.	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	10	11	2	4	4	.	2	.	1	.	.	1	.	1	.	1

Stellt man die zugehörigen Gruppen zusammen, so erhält man nachstehende relative und absolute Vergleichszahlen.

Beschäftigung	1866—78			In %			Pro 100.000 jährlich
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	
Haus-, Oekonomie-, Rentenbesitzer .	7	.	7	1·8	.	1·3	6·3
Liberale Professionen	19	8	17	4·7	6·4	5·1	10·6
Handel und Industrie	100	13	113	25·0	10·5	21·6	20·5
Arbeiter, Taglöhner	274	103	377	68·3	83·1	72·0	49·5
Summa .	400	124	524	100·0	100·0	100·0	.

Man entnimmt hieraus, dass die Klasse der Bediensteten sowohl nach relativer als nach absoluter Berechnung am stärksten bei Unglücksfällen betheiligt ist. Hierauf folgt die Gruppe des Handels und der gewerblichen Industrie, bei welcher letztere den überwiegenden Antheil hat. Liberale Professionen (Beamte, Lehrer, Studirende, Schriftsteller, Rechtsanwalte, Aerzte, Apotheker), sowie die 1. Gruppe liefern das kleinste Contingent. Ein interessantes Bild bieten die einzelnen Berufsklassen nach Art des Unglücksfalles. Aus der 1. Gruppe verunglückten bloss männliche Individuen des Knabenalters durch Sturz und Ueberfahrenwerden, ferner durch Hundebiss, Schuss und Leuchtgas. Die 2. Gruppe ist vornehmlich durch Ertrinken (Studenten), Kohlendampf- und Leuchtgasvergiftungen (Studenten und Staatsbedienstete), Sturz und Ueberfahrenwerden bei Kindern ausgezeichnet. Nebstdem kamen vereinzelt Unglücksfälle durch Schuss (2 bei Studenten), Hieb und Verblutung, sowie durch Verschüttung und Vergiftung (mit Sublimat) vor. In der 3. und 4. Gruppe bieten die Unglücksfälle die grösste Verschiedenheit und (selbst beim weiblichen Geschlechte) auch die grösste Zahl dar. Die 3. Gruppe verunglückt zumeist durch Sturz und Fall, seltener durch Hiebwunden im Allgemeinen und Verschüttetwerden, Ertrinken (vornehmlich Commis, Lehrlinge); Kohlendampfvergiftungen sind nicht selten; Unglücksfälle durch Schwefelsäure und Blausäure (Bittermandelöl und bittere Mandeln) waren dieser Gruppe und zwar den Männern eigenthümlich. — In der letzten Gruppe finden sich Fälle von Sturz, Ueberfahren- und Verschüttetwerden, Hiebwunden aller Art und Verbrennung durch hohe Zahlen vertreten, und eine Eigenthümlichkeit dieser Gruppe ist gerade das überaus häufige Verbrennen und Verbrühen beim Weibe, welcher Umstand für die im Allgemeinen abstrahirte Regel von Wichtigkeit

ist. Auch nach *Oesterlen* verunglücken durch Verbrennung mehr Weiber als Männer. Nebstdem sind Schussverletzungen und Ertrinken ziemlich häufig, Vergiftungen durch Kohlendampf häufig, durch Cloakengas (Kanalräumer) ausschliesslich den Männern dieser Gruppe eigen. Vereinzelt kam eine Kupfersulfatvergiftung und ein Unglücksfall durch Pflanzengift vor.

Combinirt man Beschäftigung und Alter, so kann man im Allgemeinen sagen: In der 1. Gruppe verunglücken hauptsächlich Kinder durch Sturz und Ueberfahrenwerden: Hundebiss und Leuchtgasvergiftungen sind ebenso, wie Schuss den Grundbesitzerssöhnen eigenthümlich. In der 2. Gruppe tritt zu dem Kindesalter das Jünglingsalter der Studirenden (Ertrinken, Kohlendampf, Schuss) und der Beamtenstand mit seiner Familie hinzu. Anders verhalten sich die beiden letzten Gruppen: Wenn auch das Kindes- und Jünglingsalter eine bedeutende Anzahl Unglücksfälle durch Sturz, Ueberfahren, Ertrinken und Verbrennen verzeichnet, so ist es doch das gereifte Mannesalter, welches am meisten an den Unglücksfällen participirt, nach dem alten Satz: Per quod quis agit, per idem perit et idem. Und es folgt aus dieser Betrachtung in weiterer Deduction, dass die Beschäftigung in Combination mit dem Alter nicht bloss die Qualität, sondern auch die Quantität der Unglücksfälle wesentlich bedingt.

Mit Rücksicht auf den **Civilstand** vertheilten sich die unglücklichen Zufälle in den Perioden von 1866—78 in folgender Weise:

	Männer	Weiber	Summa
Kinder unter 14. Jahren .	70	36	106
Ledig	140	42	182
Verheiratet	170	19	189
Verwitwet	7	21	28
Unbekannt	13	6	19
Summa . . .	400	124	524

Es ergibt sich hieraus, dass das weibliche Geschlecht im verheirateten Zustande Schädlichkeiten viel weniger ausgesetzt ist als im ledigen und Witwenstande. Im Uebrigen fallen die Verhältnisse mit dem Alter zusammen. Auch die einzelnen Todesarten folgen dieser Regel.

(Siehe Tabelle Seite 242.)

Werden zunächst die einzelnen Jahreszeiten: Winter, Frühling Sommer und Herbst im Allgemeinen berücksichtigt, so erhält man das nachfolgende Resultat. Zum Vergleiche berechnete ich auch die diesbezüglichen Verhältnisse nach Oesterlen's Angabe für London (1849—53), für welche Zeit daselbst 6355 Unglücksfälle vorkamen.

UNGLÜCKSFÄLLE NACH MONATEN.

Monat	Summa der Fälle 1866—78			Sturz u. Fall		Ueberfahren		Verschütten		Hundebiss		Schlangenbiss		Rotz		Hieb-, Quetsch- und Risswunden		Schuss, Schnitt		Ertrinken		Verbrennung		Erfrieren		Erstickung		Verblutung		Kohlendampf Leuchtgas		Cloakengas		Andere Gifte	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Jänner	25	12	37	4	.	5	1	3	2	.	.	.	.	.	.	5	2	1	.	1	.	1	2	.	.	.	.	.	.	4	5	.	.	1	.
Feber	28	13	41	6	2	5	.	4	.	1	.	.	.	.	.	3	2	1	.	2	1	1	3	1	.	.	.	.	1	4	3	.	.	.	1
März	24	10	34	10	1	1	3	1	2	1	1	.	.	.	.	1	1	4	.	2	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	2	.	.	1	.
April	30	6	36	5	1	7	1	3	1	.	1	.	.	.	.	6	.	.	.	3	.	4	1	.	.	1	.	.	.	.	1	1	.	.	.
Mai	36	8	44	11	.	6	3	.	1	1	.	.	.	.	.	8	.	1	1	8	1	.	2	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Juni	30	8	38	8	2	6	2	3	.	.	.	.	1	.	.	5	.	.	.	5	1	2	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
Juli	53	12	65	13	2	7	1	9	.	.	1	.	.	1	.	6	2	2	.	7	.	6	5	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	1
August	30	10	40	7	1	6	1	3	.	.	.	.	.	.	.	6	3	3	1	3	2	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1
September	28	15	43	6	3	7	3	5	.	.	.	.	.	1	.	6	2	2	1	1	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
October	53	9	62	14	1	10	1	4	.	2	.	.	.	.	.	14	4	5	.	3	1	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
November	26	11	37	6	1	7	1	3	3	.	.	.	.	.	.	3	2	3	.	1	1	2	2	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.
December	37	10	47	5	2	2	1	11	.	.	.	.	.	.	.	10	.	1	.	2	.	4	4	.	.	.	.	.	.	2	3	.	.	.	.
Summa	400	124	524	95	16	69	18	49	9	5	3	.	1	2	.	73	18	23	3	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	12	15	4	.	3	3

Jahreszeit	Prag 1866—78 M.	W.	Sa.	London 1849—53	Prag in % M.	W.	Sa.	London in %
Winter (December, Jäner, Feber)	90	35	125	1689	22·5	28·2	23·9	26·6
Frühling (März, April, Mai) . .	90	24	114	1487	22·5	19·4	21·7	23·4
Sommer (Juni, Juli, August) . .	113	30	143	1482	28·2	24·2	27·3	23·3
Herbst (Septemb., Octob., Nov.) .	107	35	142	1697	26·8	28·2	27·1	26·7
Summa .	100	124	524	6355	100·0	100·0	100·0	100·0

Nach unseren Erfahrungen fielen die meisten Unglücksfälle in das wärmere Halbjahr (Sommer und Herbst), welches das andere Halbjahr um 8·8 pCt. überwog. Dagegen verunglückten in London die meisten Leute im Herbst und Winter. Auffallend ist es jedenfalls, dass das weibliche Geschlecht sich der für London abstrahirten Regel anschliesst. Dagegen ist das männliche Geschlecht bei uns entschieden im Sommer und Herbst Unglücksfällen mehr ausgesetzt.

Was die einzelnen Monate und Todesarten anbelangt, so unternahm ich diese Zusammenstellung aus dem Grunde, weil einzelne Monate für einzelne Unglücksfälle charakteristisch sind. So ereignen sich Kohlendampf und Leuchtgasvergiftungen in den kalten Monaten: December, Jänner, Feber, selten im März und November; Vergiftungen mit Cloakengas waren hingegen am häufigsten in den wärmsten Monaten. Jahreszeit: Juni und Juli. Unglücksfälle durch Ertrinken werden hauptsächlich in den Bademonaten: Mai, Juni und Juli verzeichnet. Unglücksfälle durch Schusswaffen sind in den Monaten der grössten Jagdbarkeit nicht selten, wo Schusswaffen mehr gehandhabt, geputzt u. s. w. werden. Unglücksfälle durch Verbrennung und Verbrühung, welche, wie wir oben gezeigt haben, hauptsächlich Kinder betreffen, ereignen sich am ehesten in jenen Monaten, in welchen bei den ärmeren Leuten beide Eltern auf Erwerb ausgehen und Kinder zu Haus einsperren; dasselbe gilt auch vom Sturz bei Kindern (namentlich Knaben). Unglücksfälle durch Ueberfahren, Verschütten, Sturz und anderweitige Hiebwunden sind vornehmlich in den Monaten der grössten Arbeit, in dem wärmeren Halbjahre zu verzeichnen.

(Siehe Tabelle Seite 244.)

Es entfallen daher auf die einzelnen Wochentage so ziemlich gleich viele Unglücksfälle und wäre die Rubrik „unbekannt“ auflösbar, so würde dieser Schluss nur an Sicherheit gewinnen. Dennoch gibt es einzelne Todesarten, die gerade an einzelnen Tagen wesentlich

ZUFALL NACH WOCHENTAGEN.

Tag	Summa der Fälle 1866—78 incl.			Sturz u. Fall		Ueberfahren		Verschütten		Hundebiss		Schlangenbiss		Rotz		Hieb-, Quetsch- und Risswunden		Schuss, Schnitt		Ertrinken		Verbrennung		Erfrieren		Erstickung		Verblutung		Kohlendampf Leuchtgas		Cloakengas		Andere Fälle	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Sonn- und Feiertag	44	20	64	7	4	9	2	.	.	.	.	.	.	.	.	6	2	5	2	11	1	1	4	.	.	2	.	.	.	2	4	.	.	1	1
Montag	44	13	57	15	2	8	.	8	4	.	.	.	.	.	.	9	2	.	.	1	2	2	2	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.
Dienstag	48	14	62	11	3	7	4	11	.	.	1	.	.	.	.	8	1	3	.	3	.	3	1	.	.	.	.	.	.	.	3	1	.	1	1
Mittwoch	44	14	58	13	2	5	7	6	.	.	.	.	.	1	.	10	1	1	.	4	.	2	1	.	.	1	.	.	.	1	3	.	.	.	.
Donnerstag	48	10	58	14	1	10	.	3	2	.	.	.	.	.	.	9	1	3	.	1	.	6	4	.	.	.	.	.	1	2	1	.	.	.	.
Freitag	34	10	44	8	1	10	.	3	3	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	2	.	2	4	.	.	.	.	.	.	3	2	3	.	1	.
Samstag	52	7	59	10	.	11	.	15	.	.	.	.	.	.	.	9	3	.	.	2	.	2	2	.	.	.	.	.	.	3	1	.	.	.	1
Unbekannt	86	36	122	17	3	9	5	3	.	5	2	.	1	1	.	21	8	10	1	14	4	5	12	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa	400	124	524	95	16	69	18	49	9	5	3	.	1	2	.	73	18	23	3	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	12	15	4	.	3	3

gefördert werden. Dahin gehören Vergiftungen mit Kohlendampf, welche in der Nacht von Samstag auf Sonntag, und von Sonntag auf Montag sehr häufig sind. Hervorzuheben ist auch die hohe Anzahl Unglücksfälle durch Ertrinken und Schusswaffen die am Sonntag sich ereignen. Bezeichnend ist es ferner, dass am Sonntag kein Unglücksfall durch Verschütten vorkam und dass Unglücksfälle durch Sturz beim männlichen Geschlechte am Sonntage das Minimum, dagegen am gleich folgenden Montag die Maximalhöhe erreichen.

(Siehe Tabelle Seite 246.)

Bei Weitem die meisten Unglücksfälle ereigneten sich im Verlaufe des Tages und zwar fast die Hälfte am Nachmittag, viel weniger Abends und Nachts; das Minimum wird zeitlich Früh und Mittags erreicht. Von besonderem Interesse für den Gerichtsarzt sind Unglücksfälle, die im Verlaufe der Nacht vorgefallen sind; es handelt sich hiebei viel häufiger um die Entscheidung der Frage, ob Mord oder Zufall, seltener, ob Mord oder Selbstmord vorliege. Von der allgemeinen Regel machen einzelne Todesarten eine bezeichnende Ausnahme. Kohlendampf-, Leucht- und Cloakengasvergiftungen ereignen sich fast ausschliesslich in der Nacht, äusserst selten sind Kohlendampfvergiftungen mit tödtlichem Ausgang während des Tages, wie wir einen Fall verzeichnen. Eingesperrte Kinder machen Feuer und ersticken im Rauch. Sehr häufig ist Sturz in der Nacht, nicht selten auch Ueberfahrenwerden und Ertrinken.

ORT DES UNGLÜCKS BEI ZUFALL.

Behufs besserer Einsicht erschien es nothwendig, neben dem Ort auch gleich die Todesart in Combination zu bringen.

(Siehe Tabelle Seite 247.)

Aus der Zusammenstellung der Ortsverhältnisse folgt im Allgemeinen, dass die grösste Anzahl Unglücksfälle bei Männern im Freien, beim weiblichen Geschlechte in Wohnung (58!) und Fabriken vorkommt. Von nicht geringer Bedeutung sind die einzelnen Todesarten in Combination mit der Unglücksstätte. Sehr mannigfaltig ist der Ort bei Sturz: wo sich eine geeignete Anhöhe oder Vertiefung befindet, kann Sturz vorkommen: bei Bauten (Gerüste), Stiege, Fenster, Dach, Leiter, Balkon, Keller, Brunnen, Gräben. Dass Fall auf der Gasse und im Zimmer auf ebenem Boden erfolgen kann, versteht sich wohl von selbst; namentlich ist das Alter hiebei von Bedeutung (Unmündigkeit und Marasmus). Unglücksfälle durch Ueberfahren ereignen sich hauptsächlich auf Strassen und Eisenbahnen.

Das *Verschüttetwerden* kommt am häufigsten beim Haus- und Strassenbau, seltener in Steinbrüchen, Sandgräben, bei Demolirungen

NACH DER TAGESZEIT GEORDNET VERUNGLÜCKTEN.

	Summa der Fälle 1866—78			Sturz, Fall		Uiberfahren		Verschütten		Hundebiss		Schlangenbiss		Rotz		Hieb-, Quetsch- u. Risswunden		Schnitt und Schuss		Ertrinken		Verbrennung		Erfrieren		Erstickung		Verblutung		Kohlendampf, Leuchtgas		Cloakengas		Andere Gifte		In %		
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M.	W.	Sa.
Zeitlich Früh .	6	2	8	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1·5	1·6	1·5
Vormittag . .	43	5	48	8	1	12	1	7	1	.	.	.	.	.	.	5	.	7	.	.	.	3	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	10·8	4·0	9·1
Mittag	4	7	11	2	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	4	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1·0	5·6	2·1
Nachmittag . .	199	60	259	44	8	31	16	40	5	.	1	.	.	.	.	41	12	9	3	19	2	12	11	.	.	1	.	.	.	2	1	.	.	.	1	49·8	48·3	49·4
Abends . . .	67	11	78	19	3	22	.	1	.	.	.	.	.	.	.	10	3	4	.	5	1	5	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	16·7	8·9	14·9
Nachts	35	18	53	11	1	2	.	1	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	3	.	.	1	1	.	1	.	.	.	10	14	4	.	1	.	8·7	14·5	10·3
Unbekannt . .	46	21	67	10	2	1	1	.	.	5	2	.	1	2	.	13	3	2	.	10	4	3	8	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11·5	16·9	12·7
Summa . .	400	124	524	95	16	69	18	49	9	5	3	.	1	2	.	73	18	23	3	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	12	15	4	.	3	3	100·0	99·8	100·0

Ort des Unglücks	Summa der Fälle 1866—78			Sturz u. Fall		Ueberfahren		Verschütten		Bisswunden Rotz		Hieb-, Quetsch- und Risswunden		Schuss, Schnitt		Ertrinken		Verbrennen		Erfrieren		Ersticken		Verblutung		Kohlendampf Leuchtgas		Cloakengas		Andere Gifte	
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Wohnung	34	58	92	10	6	.	.	2	4	.	.	.	1	6	2	.	.	3	27	.	.	1	.	.	1	10	14	.	.	2	3
Erker, Stiege	9	1	10	9	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dach	9	.	9	9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Keller	3	1	4	3	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Stall	5	2	7	.	.	.	.	.	.	2	.	3	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Scheuer	6	4	10	3	.	.	.	.	.	.	.	3	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Brunnen	6	1	7	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leiter	6	1	7	6	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Hof	5	2	7	.	.	1	.	2	.	.	1	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kanal	4	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	.	.	.
Gasthaus	3	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.
Wächterhaus	1	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.
Fabriken, Werkstätten, Laboratorien	58	6	64	1	.	.	.	.	.	.	.	33	6	8	.	.	.	16	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Holzgärten	2	.	2	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ziegelhütte	2	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Hausbau und Reparatur	42	2	44	16	1	.	.	22	1	.	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Bahn- und Tunnelbau	16	1	17	2	.	1	.	10	1	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Bahnbetrieb	48	1	49	.	.	34	1	.	.	.	.	12	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Steinbrüche, Sandgräben	7	.	7	.	.	.	.	6	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gräben, Gruben	7	2	9	5	2	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wägen	13	.	13	13	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Brücke	3	.	3	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gasse und Strasse	41	20	61	7	3	33	17	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Fluss	35	5	40	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	35	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Bach	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wasserbehälter	2	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wald	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Im Freien überhaupt	24	11	35	1	.	.	.	4	3	5	3	6	2	6	.	.	.	1	3	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt	8	4	12	1	1	.	.	.	.	.	.	6	3	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa	400	124	524	95	16	69	18	49	9	7	4	73	18	23	3	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	12	15	4	.	3	3

und Häusereinsturz vor. Nicht uninteressant ist es, dass seit 4 Jahren bloss 3 derartige Unglücksfälle notirt wurden, alle übrigen ereigneten sich während der Zeit grosser Bauten, namentlich in den Jahren 1867—73. *Bisswunden* kommen am ehesten im Freien vor. *Hieb-, Quetsch-, Risswunden* am häufigsten in Fabriken, Werkstätten, Mühlen, Bräuhäusern (Transmissionen), Scheuern (Dreschmaschinen), Brettsägen, bei Haus- und Bahnbau vor; auf der Gasse (Steinwurf) sind sie nicht selten. Ertrinken kam vereinzelt in Brunnen und Bächen und 2mal in Wasserbehältern vor, alle übrigen Fälle ereigneten sich im Flusse. Zufällige Schussverletzungen wurden theils im Freien, theils in Wohnungen und Fabriken beigebracht; die 4 Schnittverletzungen vertheilen sich auf Wohnung, Werkstätte und Strasse; in einem Fall war der Ort nicht zu eruiren. Verbrennungen und Verbrühungen ereigneten sich hauptsächlich in geschlossenen Räumen, mit dem charakteristischen Unterschiede, dass fast alle Personen weiblichen Geschlechtes zu Hause verunglückten (bloss 3 im Freien), während bei Männern die bei Weitem grössere Anzahl von Unglücksfällen durch Verbrennung in Fabriken, Werkstätten und beim Bahnbetrieb, und nur drei in der Wohnung, und je einer in einer Ziegelhütte und im Freien vorkamen. Einen interessanten Fall von Schwefelsäureverbrennung durch Begiessen habe ich hier subsumirt. Was Erstickungen sensu strictiori anbelangt, so vertheilten sich die 3 Fälle auf Wohnung, Gasse und Hof. Erfrieren und Verblutung sind sporadisch registrirt, dieses in der Wohnung, jenes im Freien. Kohlendampf- und Leuchtgasvergiftungen waren selbstverständlich an einen geschlossenen Raum gebunden; 2 Fälle ereigneten sich in einem Wächterhaus, 1 in einem Gasthaus, die übrigen in Wohnungen. Vergiftungen durch *Cloakengas* sind 4mal bei Kanalreinigungen verzeichnet. Die übrigen Vergiftungen ereigneten sich als ökonomische in der Wohnung und einmal im Gasthaus (Bittermandelöl).

Die *Gelegenheit*, bei welcher das Verunglücken stattfand, schien uns insofern eine besondere Beachtung zu erheischen, als es sich nicht so selten um die Bestimmung und Beurtheilung der dem Tode unmittelbar vorhergegangene Umstände handelt, welche nicht immer klar und deutlich sind, ja mitunter selbst Verdacht auf Mord zu erregen vermögen. (Siehe Tabelle Seite 249.)

Man kann aus der vorstehenden Tabelle mit vollem Grunde schliessen, dass Unglücksfälle in den verschiedensten Lagen sich ereignen können; die Hälfte derselben kommt unseren Erfahrungen zufolge während der Arbeit vor; in zweiter Reihe machen sich auffallender Weise Verhältnisse bemerkbar, welche die Ortsveränderung des Menschen in seinem socialen und geschäftlichen Leben zur Noth-

	Summa der Fälle 1866—78			Sturz, Fall		Ueberfahren-werden		Verschüttet-werden		Biss, Rotz		Hieb-, Quetsch- und Risswunden		Schuss, Schnitt		Ertrinken		Verbrennen		Erfrieren		Ersticken		Verblutung		Kohlendampf, Leuchtgas		Cloakengas		Andere Gifte		In %		
	M.	W.	Sa.	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W			
Während der Arbeit	222	40	262	45	5	33	5	45	6	2	1	62	11	9	.	3	2	19	10	.	.	.	.	.	.	.	.	4	.	.	.	55	32·2	50
Während des Ganges auf der Gasse .	35	19	54	19	6	12	9	1	.	.	.	2	3	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.			
„ „ „ über Stiegen .	9	.	9	9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	16·7	16·9	16·8
„ „ „ über Eis . . .	5	.	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.			
Beim Fahren	18	2	20	9	.	7	1	.	.	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.			
Beim Steigen vom Sessel . .	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Beim Essen und Trinken . .	6	3	9	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	3	.	1·5	2·4	1·7
Beim Baden	18	.	18	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	18	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.			
Beim Fischen	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5·2	.	4·0
Jagd	2	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.			
Spiel und Scherz	44	27	71	9	4	12	3	2	.	.	.	4	2	8	3	4	2	3	12	.	.	.	.	.	.	2	1	.	.	.	.	11·0	21·8	13·5
Beim Wärmen	1	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Beim Trocknen von Kleidern .	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kurpfuscherei bei placenta prævia .	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Schlaf	11	14	25	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	10	14	.	.	.	.	2·7	11·3	4·8
Hauseinsturz	1	4	5	.	.	.	.	1	3	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt	26	12	38	2	1	5	.	.	.	5	3	3	.	4	.	7	3	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	6·5	9·7	7·3
Summa .	400	124	524	95	16	69	18	49	9	7	4	73	18	23	3	38	7	23	30	1	.	3	.	.	1	12	15	4	.	3	3	.	.	.

wendigkeit machen. Erst in 3. Reihe folgen Unglücksfälle bei unbeaufsichtigten Kindern. Unglücksfälle, unter Umständen, die der Erholung des Körpers und des Geistes dienen (beim Essen, Trinken, Schlafen, auf der Jagd, beim Fischen, Baden u. s. w.), betragen nicht ganz 11·0%. Unbekannt blieb die Gelegenheitsursache in 7% Fällen. Es ist nun der Schluss gerechtfertigt, dass, gleiche Civilisation vorausgesetzt, die letztgenannten Componenten der Unglücksfälle (Kindesalter und körperlich-geistige Erholung) eine wesentliche Verrückung der absoluten Vergleichszahl nicht bewirken werden und wir sind genöthigt, die beiden ersten Reihen zur Erklärung heranzuziehen. Entweder muss eine auffallend hohe Anzahl Menschen bei der Arbeit verunglücken, mit anderen Worten: die Industrie muss sich auf einer hohen Stufe der Entwicklung befinden oder aber es macht sich die Ortsveränderung zufolge der Eigenthümlichkeit eines Landes in auffälliger Weise geltend. Letzteres gilt insbesondere auch von den Alpenländern, in denen die Ortsveränderung und in zweiter Reihe die damit in nächster Beziehung stehende gewöhnliche Hausarbeit die Hauptursache der hohen Anzahl der dort vorkommenden Unglücksfälle abgibt. Dieser Schluss ist um so gerechtfertigter, wenn man erwägt, dass nach unseren Erfahrungen bei Unglücksfällen dieser Art beide Geschlechter in gleicher relativen Höhe stehen (beinahe 17%) d. h. bei absoluter Zunahme der fraglichen Unglücksfälle beim Manne auch eine absolute Zunahme derselben beim weiblichen Geschlechte; denn während der Arbeit verunglücken entschieden weniger Weiber als Männer in den Alpenländern Oesterreichs, wie uns die oben gelieferte Tabelle den Schluss zu ziehen berechtigt — die Unglücksfälle bei Weibern nehmen in den Alpenländern, wenn sie auch absolut höher sind, nicht einmal die Hälfte der im Allgemeinen gewonnenen Vergleichszahl ein, gerade so wie es beispielsweise in Böhmen und Oesterreich u. d. Enns der Fall ist, während doch Galizien, die Bukowine und Dalmatien sich ganz anders verhalten, so dass man hier eine eigenthümliche Stellung des Weibes anzunehmen gezwungen ist. Im Uebrigen liefern auch die Todesarten den Beweis, dass es nicht angeht, Schlüsse nach Oesterlen's Art zu ziehen. Es ist doch beispielsweise auffallend genug, dass bei der hochentwickelten Industrie Englands bloss 41% durch Fracturen, Contusionen etc. verunglücken, während unsere Erfahrungen für dieselben Verhältnisse 55% aufweisen, selbst wenn man von den 11% Verschütteten absieht und dieselben insgesammt an Asphyxie sterben lässt, was nach unseren Obductionsbefunden nicht der Fall ist. Dagegen nehmen Ertrinken und Verbrennungen in England die erstaunliche Höhe von 41% ein, während dieselben Unglücksfälle

bei uns kaum die Höhe von 19% erreichen und das ist jedenfalls eine Eigenthümlichkeit, die man wohl würdigen muss, um sich nicht zu voreiligen Schlüssen verleiten zu lassen, wie schon der ausgezeichnete Statistiker *Wappäus* in Ansehung Englands und ähnlicher Staaten aus einer anderen Ursache hervorgehoben hat (Allgemeine Bevölkerungsstatistik. Vorlesungen von Dr. J. E. Wappäus. Erster Theil. Leipzig 1859. S. 164). — Nach dieser kurzen Ablenkung wollen wir die uns näher liegenden Verhältnisse kurz erwähnen. Vergleicht man die beiden Geschlechter, so ergeben sich wesentliche Unterschiede. Man kann im Allgemeinen sagen, dass Männer bei der Arbeit ausserhalb des Hauses und bei der Erholung im Freien verunglücken, während das weibliche Geschlecht zumeist bei der häuslichen Beschäftigung und Erholung vom Unglücke betroffen wird. Daher ist auch erklärlich, dass einzelne Gelegenheitsursachen beim Weibe gänzlich entfallen und ereignet sich ein derartiger Fall, so bietet er dem Gerichtsarzte ein besonderes Interesse dar; gewöhnlich lautet die Angabe dann dahin, dass ein Mord oder Todtschlag nach vorangegangener Schändung im Spiele ist.

Die Gruppe „Spiel und Scherz" bezieht sich in erster Reihe auf Kinder, die beim Mangel an nothwendiger Aufsicht verunglücken; in zweiter Reihe machen sich dann Unglücksfälle dieser Art, namentlich bei Personen jüngeren Alters und ledigen Standes bemerkbar; hieher gehören vornehmlich Verletzungen durch Schusswaffen, durch schneidende Instrumente und Hauwerkzeuge, wie denn die einzelnen Gelegenheitsursachen an besondere Unglücksfälle gebunden erscheinen. So sind bei der Arbeit allerlei Todesarten vertreten (Vergiftungen durch Cloakengas). Die Ortsveränderung ist durch Sturz und Uiberfahrenwerden ausgezeichnet; selten sind Hiebwunden, bei besonderen Gelegenheiten Ertrinken, Erfrieren und Verbrennen. Während des Essens ereignen sich vornehmlich Vergiftungen, die beim männlichen Geschlechte gewöhnlich ganz zweifellos auf einen unglücklichen Zufall zurückzuführen sind, während derlei Angaben weiblicherseits immer einen berechtigten Zweifel gestatten und nicht bloss an Selbstmord, sondern unter Umständen selbst an Giftmord denken lassen, daher jedenfalls Zurückhaltung bei Abgabe des Gutachtens geboten erscheint. Ein anderer unglücklicher Zufall, beim Essen hauptsächlich, ist das Steckenbleiben von Speisen in den Luftwegen: die Leute sterben plötzlich und kommen auch nach Angabe des Todtenbeschauers als an „Schlagfluss Verstorbene" oder Vergiftete (Selbstmord) auf dem Secirtisch zur Beobachtung; der Zustand des Kehlkopfes und der Luftröhrenverzweigungen stellt die Todesursache ausser Zweifel. Ich habe hier nur jene Fälle aufgenommen, wo man von Haus aus an

einen unglücklichen Zufall dieser Art dachte; andere Fälle sollen bei plötzlichen Todesarten besprochen werden. Ausserdem verunglückten bei Mahlzeiten Weiber durch Verbrühung; einmal stürzte ein kleines Kind, während es eine Semmel ass, auf die Kante eines stumpfen Gegenstandes — das Gehen und Stehen ohne Anhalten war noch unsicher und daher zwei Verrichtungen auf einmal: Stehen und Essen gefährlich. Dass Ertrinken fast ausschliesslich beim Baden und Fischen, Erschiessen auf der Jagd vorkommen, ist einleuchtend, ähnlich wie beim Wärmen etc. Verbrennung begreiflich. Im Schlaf ereignen sich unter gegebenen Umständen Vergiftungen durch Kohlendampf und Leuchtgas, selten bei einem Erwachsenen durch Ersticken in der Weise, dass der Mund auf dem Boden zu liegen kommt und die Respiration gehemmt wird; es ist einleuchtend, dass das nur dann möglich ist, wenn die Sensibilität so herabgesunken ist, dass nicht einmal die beginnende Schwängerung des Blutes mit Kohlensäure einen Reiz auszuüben vermag und den Menschen weckt. Bei Hauseinsturz ist Verschütten auf der Tagesordnung (in Combination mit Ersticken), seltener resultiren blosse Verwundungen. Ausser den genannten Gelegenheitsursachen ist noch wegen Wichtigkeit der methyistische Zustand zu erwähnen. Hiebei verunglückten 9 Männer (8 durch Sturz, 1 durch Erfrieren). Ausserdem erfolgte Sturz bei einem mit Epilepsie behafteten Manne. Einmal verzeichnen wir bei einem Weibe plötzliches Unwohlsein, Krämpfe und dadurch bedingten Sturz vom Gerüste; ein anderes (irres) Weib fällt in Ohnmacht und fügt sich eine Hiebwunde zu.

Wohl ist der Zufall in erster Reihe das Resultat fremder oder eigener Nachlässigkeit und Unvorsichtigkeit und bildet in dieser Richtung die Grundlage der Bestimmungen des Strafgesetzes (§. 335 bis 392). Aber auch in dem Falle als die Macht der Elemente zunächst die Ursache eines Unglücksfalles abgibt, wird die Thätigkeit des Gerichtsarztes in Anspruch genommen, indem es sich darum handelt, zu bestimmen, ob die Vorkehrungen gegen die Macht der Elemente nach menschlicher Berechnung auch genügend waren, ob daher die Verhinderung eines Unglücksfalles im Bereiche der Möglichkeit lag. Je vorgeschrittener ein Staat ist, desto intensiver sucht er durch gesetzliche Bestimmungen die Bedingungen der Unglücksfälle zu vermindern und auf diese Art die Sicherheit des Lebens zu fördern. Und man muss in der That gestehen, dass die erlassenen Satzungen viel Unglück verhüten könnten. Wir wollen die einzelnen Gelegenheitsursachen je nach ihrer Reihenfolge kurz besprechen. Ein die Unglücksfälle wesentlich fördernder Moment ist der namentlich

vor kurzer Zeit sprichwörtlich gewesene Leichtsinn, mit dem beim Bau von Häusern, Eisenbahnen etc. vorgegangen wurde. Je schneller und leichter der materielle Gewinn erhascht und erjagt werden will, desto geringer wird die Achtung vor dem Werthe der einzelnen Kraft, desto unzulänglicher werden die gesetzlich vorgeschriebenen Vorkehrungen zum Behufe der Sicherheit des Lebens ausgeführt. Ein plausibler, dem Fachmanne nie abgehender, Vorwand hilft über die Verlegenheit bei einem speciellen Falle gar leicht hinweg und im Nothfall wird ein Leben, durch das allein eine Familie erhalten wurde, mit etwas Geld und schönen Worten aufgewogen. Hieher gehört auch die Ausserachtlassung der Vorschriften bezüglich der Warnungszeichen bei Bauten von Kellern, Gräben, Kanälen etc. — Eine wichtige Rolle bei den Unglücksfällen spielt ferner mangelhafte Aufsicht über unmündige Kinder. Doch muss man hier wohl unterscheiden. Der Taglöhner und Handwerker, der sammt Weib auf Erwerb ausgeht, sperrt aus Furcht, dass den Kindern im Freien eher ein Unglück zustossen könnte, die am meisten der Aufsicht Bedürftigen ein — um hinterher die Nachricht zu vernehmen, dass das eine oder andere durch Zufall beim Spiel verbrannt oder gestürzt sei. Die Vorsicht wird durch eine andere, weniger beachtete, weil seltener zum Unglück führende Gelegenheitsursache illusorisch gemacht. Eine ganz andere Bedeutung haben dagegen Unglücksfälle, wo eigens bestellte Dienstboten die Integrität des Kindes zu wahren haben und die nöthige Obsorge dem Zufall selbst überlassen. Diese sind gewiss strafwürdiger als jene, die weder persönlich noch durch Andere die Aufsicht besorgen können. Hieher ist auch das beliebte *Steinwerfen* der Strassenjugend zu rechnen, welches namentlich in der nächsten Umgebung Prags nicht nur den „Kriegführenden", sondern auch den Passanten mitunter gefährlich wird. Strenge Handhabung der Strassenpolizei wäre sehr am Platze! — Daran schliessen sich die für den Gerichtsarzt so wichtigen *ökonomischen Vergiftungen* an. Der ausserordentliche Verkehr mit chemischen, mitunter sehr giftigen Präparaten (die unterschiedlichen Insektenpulver und Tincturen, Rattengifte, Putzwässer auf der einen, Schönheit in Farbenpracht befördernde Mittel bei Kleidern und kulinarischen Objecten auf der andern Seite) hat nicht bloss bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen nur zu oft sehr traurige Folgen nach sich gezogen. Durch den ununterbrochenen Gebrauch übersieht man das Gift und so wird es auch erklärlich, dass höchst gefährliche Präparate (Cyankalium, Quecksilberpräparate u. s. w.) in Händen von Leuten angetroffen werden, wo man sie, nach den strengen Gesetzen über den Gifthandel, gar nicht vermuthen sollte. Dieser Leichtsinn verdient

von Seiten der Behörden alle Aufmerksamkeit, da nur von ihnen ein kräftiger Druck gegen das leichtfertige Verfahren mit Giften, die von Hand zu Hand gehen, zum Mindesten herabgesetzt werden kann. Ging man doch in der jüngsten Zeit ungestraft daran, experimentell Kälber mit Arsenik zu füttern, um anderweitige Nahrung entbehrlich zu machen und durch Zunahme des Gewichtes (fett werden) den grösstmöglichen Gewinn zu erzielen! Und das nennt man Wissenschaft. Der Mensch soll Fleisch von einem Thiere geniessen, welches an chronischer Vergiftung gelitten hat! (Vergleiche Jahresbericht über die Leistungen der chemischen Technologie für das Jahr 1877 von Rudolf von Wagner).

Was aber die eigene Unvorsichtigkeit anbelangt, so ist dies in erster Reihe das Produkt der geringen Kenntniss der Gefährlichkeit einer Handlung und ein dadurch begünstigtes „Sichstürzen" in die Gefahr, mag nun die geringere Kenntniss auf Rechnung des Alters (Baden bei Knaben) oder auf Rechnung der herabgesetzten Vorsicht in Folge von Trunkensein bei erwachsenen Leuten (Ertrinken, Sturz, Fall, Uiberfahrenwerden, Kohlendampfvergiftung) zu setzen sein oder sei es endlich, dass bestehende Krankheiten (Epilepsie, plötzliche Ohnmachtsanwandlungen) direkte Ursache des Unglücks bei geeigneter Gelegenheit werden (Sturz, Fall).

UEBER MYOCARDITIS UND DIE ÜBRIGEN FOLGEN DER VAGUSSECTION BEI TAUBEN.

Von Prof. Dr. PHILIPP KNOLL.

EINLEITUNG.

Im Jahre 1878 erschien eine Monographie von *Eichhorst* über „die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel“ [1]), in welcher derselbe die Resultate einer an Vögeln durchgeführten Experimentaluntersuchung über die Folgen der Vagussection (auf p. 25) in nachfolgender Weise zusammenfasst:

1. Die doppelseitige Vagus-Durchschneidung bei Vögeln, oft schon die einseitige, ist absolut tödtlich;

2. eine sogenannte Vaguspneumonie kommt bei Vögeln nicht vor;

3. die Vögel erliegen nicht einem Lungen- sondern einem Herztod;

4. der Herzmuskel verfettet nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Vögeln acut;

5. Diese Herzmuskelverfettung ist auf Lähmung ganz bestimmter Nervenfasern der Vagi zurückzuführen, welche ganz ausschliesslich der Ernährung des Herzmuskels vorzustehen haben und im wahren Sinne des Wortes rein trophische Nervenfasern sind.

Eichhorst behauptet ferner in der citirten Monographie (p. 9 und 10), dass Vögel nach doppelseitiger Vagussection nicht der Inanition verfallen, wie früher von *Einbrodt* angegeben worden war, sondern, dass in dem Magen der operirten Thiere stets reichlich frisch veränderte Nahrung zu finden sei.

Wenige Monate nach jener Publication *Eichhorst's* erschien eine vorläufige Mittheilung von *Zander* [2]) über „die Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln“, der bald darauf eine grössere Abhandlung dieses Autors über denselben Gegenstand folgte.[3]) *Zander's*

1) Berlin, Verlag von A. Hirschwald. 1879. (Citirt unter l. c. I.)

2) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 6. und 7. (Citirt unter l. c. I.)

3) Plüger's Archiv. f. Physiologie Bd. 19. pag. 263 ff. (Citirt unter l. c. II.)

Angaben stützen sich auf eine an mehr als 80 Vögeln durchgeführte Versuchsreihe, und weichen in wesentlichen Punkten von jenen *Eichhorst's* ab.

Insbesondere behauptet *Zander*, dass die Vögel nach Vagusdurchschneidung an Inanition zu Grunde gehen, weil sie in Folge der Lähmung des oberen Abschnittes des Digestionstractus keine Nahrung in den Magen befördern können; nur ausnahmsweise werde der Tod durch Herzparalyse bedingt.

Das Auftreten der fettigen Degeneration in den Muskelfasern des Herzens nach der Vagusdurchschneidung bestätigt *Zander*, hält dies aber für eine Wirkung der Inanition, da die Herzen verhungerter Vögel dieselbe Entartung zeigen.

Bei sehr starker Anfüllung des Kropfes mit Futtermassen, oder wenn bei heftigen Bewegungen das Versuchsthier etwas von der im Kropf enthaltenen Flüssigkeit aspirirt, komme es zur Entwickelung einer septischen Pneumonie. Neben dieser, nur ausnahmsweise zu findenden Veränderung der Lunge gebe es aber bei Vögeln auch eine *charakteristische* Lungenveränderung, die in einer leichten Hyperaemie und in einem unbedeutenden Oedem bestehe.

Trotz jener Angaben von *Zander* hielt aber *Eichhorst* seine Ansicht aufrecht, „dass Vögel nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung nicht an Inanition, sondern an acuter Herzverfettung und dadurch bedingter Herzparalyse zu Grunde gehen".[1])

Der Herzmuskel verhungerter Vögel biete jene, die fettige Degeneration anzeigenden buttergelben Flecken und Strichelchen nicht dar, welche bei vagotomirten Vögeln „nicht selten" sind; dagegen zeigen die einzelnen Fasern bei der mikroskopischen Untersuchung eine hochgradige körnige Trübung durch albuminoide Stoffe, welche bei Unterlassung mikrochemischer Prüfung leicht den Irrthum erwecken könne, dass es sich um eine ausgedehnte Muskelverfettung handle.[2])

---

1) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 10. pag. 163. (Citirt unter l. c. II.)

2) „Bei der mikroskopischen Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung finden sich die Muskelfasern ganz gleichmässig von feinen leicht glänzenden Körnchen durchsetzt, welche die Quer- und Längsstreifung fast überall verwischt haben, und namentlich dann sehr leicht den Verdacht einer fettigen Entartung erwecken können, wenn die Grösse der Körnchen bis zu 3 μ anwächst. Aber das Bild ändert sich sofort, wenn man dem Präparat verdünnte Essigsäure (3 pCt.) hinzusetzt. Die Körnchen lösen sich unter den Augen des Beobachters auf, die diffuse körnige Trübung macht einer durchsichtigen und homogenen Beschaffenheit der Muskelfaser Platz, und an vielen Fasern erkennt man jetzt Längs- und öfter auch Querstreifung wieder. Legt man kleine

Wassiljew berichtet in einer vorläufigen Mittheilung,[1]) dass er, angeregt durch die Publication von *Eichhorst*, Vagusdurchschneidung an Tauben vorgenommen, und dabei die Ueberzeugung gewonnen habe, „dass diese bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung thatsächlich hungern, und dass man fettige Degeneration des Herzmuskels sowohl bei hungernden Vögeln, als auch bei Vögeln mit durchschnittenen Vagi finde.“ Nähere Angaben über den mikroskopischen Befund fehlen aber sowohl in dieser Mittheilung *Wassiljew's* als in einer etwas später erschienenen zweiten vorläufigen Mittheilung desselben Autors,[2]) in der beschrieben wird, dass bei *einem* Kaninchen, bei welchem die beiden Nervi vagi am Halse blossgelegt und mit einer Discissionsnadel maltraitirt worden waren, (was nach des Autors Meinung einen irritativen Process in den betreffenden Nerven erzeugte) das Herz verkleinert gefunden wurde — woraus *Wassiljew* den Schluss zieht, „dass ein irritativer Process in den Nervi vagi ebenso atrophische Vorgänge im Herzmuskel hervorrufen kann, wie verschiedenartige Verletzungen von Rückenmarksnerven Atrophie in den von letzteren innervirten willkürlichen Muskeln veranlassen.“

Mit der durch *Eichhorst* neuerlich angeregten Frage nach den Folgen der Vagussection bei Vögeln beschäftigten sich in letzter Zeit ferner noch *Soltmann* und v. *Anrep*. *Soltmann* gieng lediglich darauf aus, den Thatbestand hinsichtlich der fettigen Degeneration des Herzmuskels nach Vagussection festzustellen. Er bestätigt den Befund *Eichhorst's*, spricht sich aber hinsichtlich der Deutung desselben sehr reservirt aus.[3]) *Anrep* hat hauptsächlich den Vergleich von vagotomirten und verhungerten Tauben im Auge. Er findet, dass in beiden Fällen die Thiere eine nicht hochgradige Verfettung des Herzmuskels erkennen lassen, dass ausserdem in beiden Fällen eine Verfettung der Leber, der Skelettmuskulatur und Magenmuskulatur nachzuweisen sei, und dass die Abmagerung der Versuchsthiere und die Leerheit des Magen-Darmcanales nach der Vagussection schliessen lasse, dass

---

Stückchen der Muskelsubstanz in Ueberosmiumsäure von 0·5 p. Ct. für 24 Stunden lang ein, so nehmen diese Körnchen und namentlich auch die grösseren unter ihnen eine Schwarzfärbung niemals an; es bleibt mithin auch hier die mikrochemische Reaction auf Fett aus und das ganze Bild muss auf eine körnige Trübung mit albuminoiden Stoffen, also auf die *Virchow'sche* trübe Schwellung zurückgeführt werden.“ L. c. II. p. 162.

1) Zur Frage über den trophischen Einfluss der Nervi vagi auf den Herzmuskel. Petersburger medic. Wochenschr. 1879. Nr. 7. p. 51.

2) Ebenda. 1879. Nr. 17. p. 165.

3) Breslauer ärztl. Zeitschrift 1879. Nr. 1.

die Tauben nach dieser Operation durch Inanition zu Grunde gehen. Dem entsprechend fasst er auch die Verfettung des Herzmuskels nach der Vagussection nur als eine Inanitionserscheinung auf. [1])

Die Wichtigkeit der Mittheilungen von *Eichhorst* mit Bezug auf die so ungenügend fundamentirte Lehre von den Trophoneurosen einerseits, und mancherlei Bedenken gegen die Aufstellungen dieses Autors anderseits, bestimmten mich, sofort nach dem Erscheinen der Monographie von *Eichhorst* an eine Nachuntersuchung des fraglichen Gegenstandes zu schreiten, welche zur Zeit der Veröffentlichung von *Zander's* Arbeiten soweit gediehen war, dass ich mich den Angaben des Letzteren in vielen Punkten anschliessen konnte. Aus den nachfolgenden Blättern wird aber erhellen, warum ich trotzdem die begonnene Untersuchung, welche wegen der mancherlei hiemit verknüpften zeitraubenden Arbeiten nur langsam vorwärts schritt, fortsetzte, und nun, wo die durch *Eichhorst's* Publication angeregte Discussion schon wieder verklungen ist, doch noch an die Veröffentlichung meiner Untersuchungsresultate gehe.

Die Nothwendigkeit, den Leser mit der ganzen Summe der nach Vagussection bei Vögeln auftretenden Folgeerscheinungen bekannt zu machen, zwingt mich dabei allerdings zu einer kurzen Darstellung so mancher Beobachtung, die von früheren Experimentatoren schon vollständig zutreffend beschrieben und übereinstimmend gedeutet wurde. Eingehendere Behandlung werden aber nur Streitpunkte oder solche Fragen erfahren, welche in der einschlägigen Literatur bisher gar nicht oder wenigstens nicht genügend berücksichtigt erscheinen.

VERSUCHSTHIERE UND ANORDNUNG DER VERSUCHE.

Die Experimente, welche den nachfolgenden Mittheilungen zu Grunde liegen, wurden ausschliesslich an Tauben vorgenommen, welche jedoch verschiedenen Rassen der zahmen Haustaube angehörten. Der Hauptversuch, die doppelseitige Vagusdurchschneidung, wurde an 39 Thieren ausgeführt. Ausserdem wurden an 6 Thieren die Folgen einseitiger Vagusdurchschneidung studiert, und eine grössere Anzahl von Tauben zu speciellen durch die Ergebnisse des Hauptversuches bedingten Untersuchungen und Beobachtungen verwendet.

---

1) Citirt nach einem Referate in der Petersburger medic. Wochenschrift. 1879. Nr. 32, p. 301.

Vor Ausführung der Vagussection wurden die Versuchsthiere stets gewogen und dann zur Bestimmung der Zahl der Herzschläge und der Athmungen entweder durch Schlingen, von denen eine durch die Nasenscheidewand gezogen war, auf einem Brette fixirt, oder mit den Händen in der Rückenlage erhalten. Bei der Feststellung der Frequenz von Athmung und Herzschlag in der der Operation folgenden Zeit wurden die Thiere stets nur mit den Händen gehalten.

Da bei Tauben nach der Anwendung von Gewalt, ja selbst nach einem geringen Geräusch, die Athmung und der Herzschlag sich beträchtlich beschleunigen, so ist es sehr schwer einen einigermassen verlässlichen Einblick in die normale Frequenz der Respiration und der Herzaction derselben zu erlangen. Ich verfuhr, um mich diesem Ziele zu nähern so, dass ich die Feststellung der betreffenden Ziffern erst dann vornahm, wenn ich constatiren konnte, dass die Zahl der Athmungen der Versuchsthiere durch ein bis zwei Minuten, während welcher kein Eingriff vorgenommen wurde und volle Stille herrschte, keine Abnahme mehr erfuhr. Doch möchte ich deshalb noch nicht behaupten, dass die von mir gefundenen Zahlen geradezu als Normalzahlen zu betrachten sind. — Nach der Vagussection wurden die betreffenden Ziffern gewöhnlich erst ein paar Minuten nach dem Vernähen der Hautwunde festgestellt.

Die Bestimmung der Zahl der Herzschläge durch Auscultation mittelst des Stethoscopes war wegen der enormen Frequenz, welche der Herzschlag der Tauben oft schon vor der Vagusdurchschneidung hatte, häufig nicht leicht.

Ich half mir über diese Schwierigkeit dadurch hinweg, dass ich immer den Punkt des Thorax zur Auscultation wählte, wo die Herztöne am lautesten zu hören waren, stets nur von 1 bis 10 zählte und nach je 5 Secunden addirte. Zwölf derartige Additionen, die untereinander immer nur äusserst wenig differirten, gaben dann die Basis für die schliessliche Bestimmung der Zahl der Herzschläge.

Die am häufigsten sich wiederholenden Zahlen für den Herzschlag lagen zwischen 150 und 300 auf die Minute, jene für die Athmung zwischen 40 und 60.

Die individuellen Differenzen in Bezug auf die Frequenz der Athmung und des Herzschlages waren also sehr erheblich. Ob dieselben nur durch den wechselnden Seelenzustand des Thieres bedingt waren, oder ob etwa auch die Rasse und die Grösse des Versuchsthieres in's Spiel kam, ging aus meinen Beobachtungen nicht hervor.

Die Vagussection wurde gewöhnlich bei schwacher Chloroformnarkose ausgeführt. Nur dann wenn die Respiration verzeichnet werden sollte, oder wenn die Effecte von Nervenreizung u. dgl. festzustellen waren, wurde von der Narkose abgestanden.

Das Blosslegen der Nervi vagi erfolgte stets von der ventralen Seite des Halses aus. Die ziemlich straffe Anheftung der Vagi an die Venae jugulares und die grosse Zahl von schräg oder quer in der vorderen Halsgegend verlaufenden kleinen Blutgefässen machen die Operation zuweilen misslich. Indessen gelang es doch in der weitaus grösseren Zahl von Fällen in nahezu unblutiger Weise ein Stück von jedem Vagus zu excidiren. Die Excision wurde meistens in der Mitte, *in mehreren Versuchen aber an den verschiedensten Stellen des Halses* vorgenommen, *ohne dass letzteres einen Unterschied in dem Erfolge des Experimentes* bedingt hätte, was darauf zurückzuführen ist, dass bei Tauben zwischen Zungenbein und oberer Brustapertur nur bedeutungslose Aestchen vom Vagus abzweigen.

Die zur Operation verwendeten Instrumente, Schwämme und Fäden wurden stets in der üblichen Weise mit Carbolwasser behandelt. Die Heilung der durch Nähte vereinigten Wunde erfolgte danach fast immer ohne jede Eiterung; nur ausnahmsweise war bei der Section des Thieres ein kleiner käsiger Heerd im Operationsfelde zu entdecken.

HERZSCHLAG NACH DER VAGUSSECTION.

Nach einseitiger Vagusdurchschneidung konnte bei 6 in Bezug auf diesen Punkt genau beobachteten Thieren keine bestimmte Veränderung der Schlagzahl des Herzens gefunden werden. In drei von jenen 6 Fällen war der linke, in den drei anderen der rechte Vagus durchschnitten worden. Bei beiden Gruppen von Versuchsthieren wurde der Herzschlag unmittelbar nach der Operation bald etwas schneller gefunden als vorher, bald wieder langsamer; eine durchgreifende, regelmässig eintretende Veränderung war aber weder am Operationstage selbst, noch an den nächsten Tagen zu beobachten.

Anders gestaltete sich die Sache nach doppelseitiger Vagussection. Ausnahmslos konnte man hienach eine sehr bedeutende Acceleration des Herzschlages constatiren, welche bei jenen Thieren am auffallendsten war, welche vorher eine geringere Frequenz des Herzschlages hatten. Am häufigsten lag die Schlagzahl des Herzens nach doppelseitiger Vagussection zwischen 300 und 400 in der Minute; nur in zwei Fällen erhob sich die Zahl der Herzschläge

nach Vagussection nicht über 280, wobei aber auch in diesen Fällen eine Beschleunigung um 80, beziehungsweise 112% stattgefunden hatte. Nicht selten überstieg die Schlagzahl des Herzens nach doppelseitiger Vagussection sehr wesentlich die Ziffer von 400, und in einem Falle sogar die von 500 in der Minute. Im Procentverhältniss ausgedrückt, schwankte die Acceleration des Herzschlages zwischen 30 bis 163, und in der Mehrzahl der Fälle zwischen 60 und 100%.

Aus den früher gemachten Bemerkungen über den Einfluss der Beängstigung auf die Frequenz des Herzschlages der Versuchsthiere geht aber zur Genüge hervor, dass allen eben angeführten Ziffern nicht die Bedeutung zukommen kann, in stricter Weise den Einfluss des Nervus vagus auf die Frequenz des Herzschlages wiederzugeben, sondern dass dieselben nur eine Illustration der Behauptung abgeben können, dass *doppelseitige Vagussection bei Tauben den Herzschlag sehr erheblich beschleunigt.*

Ich muss ferner noch hervorheben, dass ich den Herzschlag fast bei allen meinen Versuchsthieren *während der ganzen Lebensdauer derselben nach der Operation sehr erheblich beschleunigt fand,* in Bezug auf welchen Punkt ich, wie in so vielen Stücken, *Zander* gegen *Eichhorst* Recht geben muss. Die Zahl der Herzschläge in der Zeiteinheit habe ich wohl an den Tagen nach der Operation meistens etwas geringer gefunden als am Operationstage selbst. Ab und zu intercurrirte wohl auch ein auffälliges Sinken der Schlagzahl des Herzens; stets hob sich dann aber diese nach 1—2 Tagen wieder annähernd auf die frühere Höhe. Auch konnte zuweilen eine vorübergehende Zunahme der Schlagzahl des Herzens, dem Operationstage gegenüber, in der späteren Lebenszeit constatirt werden.

Solche Variationen können jedoch Niemanden befremden, der bedenkt, wie mannigfache Einwirkungen auf die Frequenz des Herzschlages auch nach der Vagussection noch statthaben können. An dem Ergebnisse aber, dass die doppelseitige Vagussection den Herzschlag bei Tauben *dauernd* beschleunigt, können derlei Beobachtungen nichts ändern.

ATHMUNG NACH DER VAGUSSECTION.

Der auffallendste unmittelbare Effect der Vagussection ist die colossale Veränderung der Athmung. Schon nach *einseitiger* Vagussection verlangsamt sich die Athmung der Versuchsthiere bedeutend; ein Absinken der Respirationsfrequenz auf die Hälfte oder zwei Drittel der ursprünglichen Ziffer ist hiebei die Regel. Nach zwei

bis drei Tagen ist jedoch die ursprüngliche Respirationsfrequenz gewöhnlich wieder hergestellt.

Weit grösser und anhaltender ist die Verlangsamung, wenn beide Vagi durchschnitten sind. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen sank hiernach die Athmung auf 5 bis 7 Athemzüge in der Minute, also auf $^1/_6$ bis $^1/_{12}$ der vorher gefundenen Ziffer ab, doch constatirte ich auch mehrmals ein Absinken auf 3 bis $3^1/_2$ und zuweilen wieder nur auf 10 bis 15 Respirationen i. d. M. Im Allgemeinen entsprach den relativ hohen Zahlen *nach* der Operation auch eine sehr hohe Frequenz der Respiration *vor* derselben; doch war manchmal auch das Verhältniss ein abweichendes, in welchem Falle die Respirationsfrequenz nach der Operation nur auf $^1/_4$ oder $^1/_3$ absank.

Eichhorst (l. c. I. p. 12) behauptet, dass die unmittelbar nach der Vagusdurchschneidung sehr niedrig gewordene Athemfrequenz der Vögel im Laufe des zweiten Tages wieder normal wird, und auch *Zander* (l. c. II. p. 330) gibt an, dass die Athmung der Vögel in circa 24 Stunden nach der Vagussection wieder erheblich rascher wird, und erklärt dies in der Weise, dass die durch den Schnitt bedingte centripetale Reizung der Vagi — welche letztere nach *Kohts* und *Tiegel* die Ursache der Verlangsamung der Athmung nach Vagussection sei — innerhalb dieser Zeit wieder abgeklungen ist. Ich bin nicht in der Lage die Angaben von *Eichhorst* oder *Zander* in Bezug auf diesen Punkt vollinhaltlich zu bestätigen. Ich habe wohl auch die Respiration an dem ersten oder zweiten Tage nach der Operation meistens etwas, zuweilen sogar erheblich frequenter gefunden als unmittelbar nach der Operation. Mehrmals aber war die Athmung am zweiten Beobachtungstage noch mehr verlangsamt als am ersten, *und stets war dieselbe während der ganzen Beobachtungszeit bis zum Tode des Versuchsthieres weit langsamer als vor der Operation.*

Die nachfolgende Tabelle, in welcher die Respirationsfrequenz von 20 vagotomirten [1]) Tauben angegeben ist, bei denen während der ganzen Lebensdauer nach der Operation die Zahl der Athemzüge täglich oder nahezu täglich festgestellt wurde, mag als Beleg für diese Behauptung dienen.

---

1) Ich werde der Kürze des Ausdruckes wegen, dem Vorgange Anderer folgend, die Versuchsthiere, bei welchen *doppelseitige* Vagussection vorgenommen wurde, als *vagotomirte* bezeichnen, obgleich dies Wort in linguistischer Hinsicht nicht sehr gut gerathen ist.

TABELLE A.

	Respirations-frequenz vor der Operation	Respirationsfrequenz nach der Operation										
		1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag
I.	60	5	6½	13	6½	7	.	.	.	.	.	.
II.	52	6½	9	9½	11	11	.	.	16	.	.	.
III.	34	9	22	26	19	24	.	.	24	.	.	.
IV.	54	7½	17	12	20	.	.	16	.	.	.	.
V.	66	6½	9	8	14	13	9½	.	.	.	.	.
VI.	50	10	12	14	14	.	.	.	.	.	.	.
VII.	38	6	10½	15	.	10½	8	.	.	.	.	.
VIII.	42	12	8	14	12	15	9	.	.	.	.	.
IX.	64	3½	6½	6½	5	.	.	.	.	.	.	.
X.	48	6½	12	12	8½	10	21	.	.	.	.	.
XI.	40	5½	.	.	15	15	14	16	6	6	6	5
XII.	48	5½	.	.	9	7	4½	9	6	10	.	.
XIII.	56	6	4½	12	.	14	.	.	.	.	.	.
XIV.	60	15	12	20	.	16	.	.	.	.	.	.
XV.	52	11	10	20	12	7	.	12	13	.	.	.
XVI.	60	6	7	11	7	11	.	.	.	.	.	.
XVII.	60	3½	17	.	12	18	.	.	.	.	.	.
XVIII.	42	3½	8	7	11	.	.	.	.	.	.	.
XIX.	64	8	7	16	8	.	.	.	.	.	.	.
XX.	52	6	6	6	7	8	8	.	.	.	.	.

Dass die Athemfrequenz der Versuchsthiere einige Zeit nach der Operation eine Zunahme erfährt, kann ebensowenig befremden, als der Wechsel der Ziffern an den einzelnen Beobachtungstagen. Man braucht mit Bezug hierauf nur einerseits an die in thierischen und wohl überhaupt in allen Organismen bei Functionsstörungen eintretenden regulatorischen Vorgänge zu erinnern, und anderseits darauf hinzuweisen, dass in Folge der Vagussection Störungen der Circulation und Veränderungen der Respirationsfläche zu Stande kommen, die ihrerseits auf das Athemcentrum in einer je nach ihrer Entwickelung differirenden Weise Einfluss nehmen müssen. Nichts berechtigt demnach, aus den oben angegebenen Verhältnissen der Athemfrequenz nach der Vagussection bei Vögeln abzuleiten,

dass diese Operation nur durch eine bald vorübergehende Reizung des centralen Vagusstumpfes die Athmung verlangsame.[1])

Und nicht nur in der Respirationsfrequenz, sondern auch im Typus der Athmung manifestiren sich bei vagotomirten Tauben bis zum Tode anhaltende Veränderungen.

Bei directer Beobachtung von unverletzten, nicht narkotisirten Tauben, welche mit den Händen gehalten, oder in der früher angegebenen Weise fixirt werden, sieht man, besonders in Fällen wo eine geringere Respirationsfrequenz die Wahrnehmung erleichtert, die Exspiration zumeist in zwei Absätzen sich vollziehen. An die passive Verkleinerung des Brustraumes schliesst sich eine kurze mehr oder weniger kräftige Contraction der Bauchmuskeln an, welche sich besonders an dem untersten Abschnitte des Bauches ausprägt.

Bei vagotomirten Tauben ist diese Trennung der Exspiration in einen passiven und activen Theil fast stets sichtbar, und beide Theile der Exspiration erscheinen dann durch eine Athempause von beträchtlicher Länge von einander geschieden. Der active Theil der Exspiration nimmt dabei gewissermassen den Charakter eines Vorschlages vor der unmittelbar hierauf folgenden Inspiration an, welche letztere nun sehr vertieft und verlängert erscheint.

Diese eigenthümliche Art der Athmung sieht man bei vagotomirten Tauben bis an deren Lebensende fortbestehen; und wenn auch in den Fällen, in welchen die Respirationsfrequenz einige Zeit nach der Operation wieder erheblich zugenommen hat, die Erscheinungen weniger stark ausgeprägt sind, so bleiben dieselben doch auch dann deutlich sichtbar.

Bei Verzeichnung der Athembewegungen von tracheotomirten Tauben treten die geschilderten Verhältnisse, neben so manchem anderen, bei der blossen Besichtigung nicht aufzufassenden Detail der Respirationsbewegung, an den Curven scharf hervor. Man muss aber beachten, dass Tauben nach dem Einbinden einer Trachealcanüle in Bezug auf Frequenz und Tiefe stets etwas verändert athmen, und dass sich dann auch ohne weitere Eingriffe nach einiger Zeit[2]) Lungenödem einstellt. Nach Vagussection tritt das Lungenödem meist schon

---

1) Ich muss übrigens noch darauf aufmerksam machen, dass die Athmung vagotomirter Tauben zuweilen exquisit arhythmisch ist, indem auf zwei oder mehrere rascher ablaufende Athemzüge eine Athmung mit aussergewöhnlich langer Pause folgt.

2) Ich habe bei einem speciell darauf gerichteten Versuche bei einer sonst unverletzten, kräftigen Taube $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Einlegen einer Trachealcanüle Lungenödem constatirt.

sehr bald nach dem Einlegen einer Trachealcanüle auf. Man muss demnach, um eine möglichst ungetrübte Beobachtung zu haben, sich nach dem Einführen der Trachealcanüle mit dem Aufnehmen der Respirationscurven und mit der Vagussection thunlichst beeilen.

Auch ist es der angegebenen Verhältnisse wegen doppelt geboten, bei dem zur Verzeichnung der Respiration dienenden Apparate alle die Entwickelung von Dyspnoe begünstigenden Umstände möglichst zu beseitigen.

Die Einrichtung, deren ich mich zur Gewinnung der Respirationscurven bei Tauben bediente, war folgende.

Die Trachealcanüle hatte eine Länge von 5 Cm. und je nach der Grösse des Versuchsthieres ein Lumen von $3^1/_2$ bis 5 Mm. Dieselbe wurde in ein weites, cylindrisches Glasgefäss von einem Rauminhalt von 1000 Ccm. geleitet, das mit einem durchbohrten Kautschukpfropfen verschlossen war. Das Verbindungsstück, welches aus der Trachealcanüle in den Luftraum des Glasgefässes leitete, hatte von der Ansatzstelle an der Canüle bis zur Einmündung in den Luftraum eine Länge von 9 Cm. und ein Lumen von 8 Mm. Der Luftraum war ausserdem durch eine zweite Röhrenleitung mit einer kleinen *Marey*'schen Trommel verbunden, welche mit einer sehr feinen elastischen Membran überspannt war. Die Verzeichnung erfolgte an einem Kymographion auf berusstem Papier.

Nach Aufnahme einiger weniger Curven wurde stets die Verbindung der Trachealcanüle mit dem Glasgefässe gelöst, und die Luft in dem letzteren durch Ventilation mittelst eines Blasbalges erneuert.

Die auf die angegebene Art gewonnenen Curven geben bekanntlich ein im allgemeinen recht getreues Bild der Respirationsbewegungen, sowohl in Bezug auf den Rhythmus derselben und das zeitliche Verhältniss und die Entwickelung der einzelnen Phasen der Athmung, als auch hinsichtlich der Grösse des sich vollziehenden Luftwechsels.

Eine Fehlerquelle ist jedoch hiebei zu berücksichtigen: die durch Erwärmung und Sättigung mit Wasserdampf bedingte Erhöhung der Spannung der in dem Glasgefässe eingeschlossenen Luft. Dass dieser Fehler, der sich in einem staffelförmigen Ansteigen der Curven kundgibt, für meine Beobachtungen nicht in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass die Fusspunkte der Curven bei denselben während ruhiger, gleichmässiger Athmung in einem und demselben Niveau über der Abscisse gefunden wurden.

Die nach wenigen Athemzügen erfolgende Erneuerung der Luft in dem Glassgefässe und der relativ zur Grösse des Versuchsthieres

bedeutende Rauminhalt dieses letzteren verhüteten eben ein störendes Eingreifen jenes Fehlers.

Die vor der Vagussection mit den angegebenen Mitteln gewonnenen Curven liessen nun durchwegs sowohl im inspiratorischen als im exspiratorischen Theil zwei Abschnitte erkennen, von denen der eine steilere Abschnitt einen rascheren, der andere minder steile Abschnitt aber einen langsameren Luftwechsel oder eine vollständige Athempause anzeigte. Die steilen Abschnitte der Curve wichen sowohl im inspiratorischen (absteigenden) als exspiratorischen (aufsteigenden) Theil stets nur wenig von der ein Kreissegment repräsentirenden, durch den Hebel der *Marey*'schen Trommel verzeichneten Ordinate ab. Der weniger steile Abschnitt des *inspiratorischen* Curventheiles schwankte aber hinsichtlich des Neigungswinkels zur Abscisse bei den einzelnen Versuchsthieren innerhalb sehr weiter Grenzen, nämlich zwischen ca. 70° und O was also eine, zuweilen bis zur Athempause in Inspirationsstellung sich steigernde Verzögerung der Einathmung anzeigte. (Taf. 7. Fig. 1—5.)

Der minder steile Abschnitt des *exspiratorischen* Curventheiles zeigte noch grössere Mannigfaltigkeit. Häufig erschien derselbe als eine im Ganzen fast horizontale Linie, auf welche an der Uebergangsstelle in den inspiratorischen Curvenschenkel gewöhnlich eine bald höhere, bald niedere Elevation aufgesetzt war, welche die active Exspiration anzeigte (Taf. 7. Fig. 2—3).

Zuweilen drückte sich die Verzögerung der Exspiration nur in einem minder steilen Ansteigen des aufsteigenden Curvenschenkels aus (Taf. 7. Fig. 4—5), wobei sich meistens eine active Exspiration vor dem Uebergang in den inspiratorischen Curventheil durch ein neuerliches steileres Ansteigen der Curve markirte. (Taf. 7. Fig. 4.)

Oefter wieder führte der Nachlass der exspiratorischen Kräfte nach einem sehr starken Exspirationsstoss zunächst zu einem weniger steilen Abfallen der Curve. Vor dem jäheren, durch die Inspiration bedingten Absinken folgte dann noch ein nahezu horizontal verlaufendes kurzes Curvenstück (Taf. 7. Fig. 1).

Die Respirationscurven der Tauben vor der Vagussection charakterisirten sich also im allgemeinen durch ihren gebrochenen Verlauf, durch die oft bis zur Entstehung wirklicher inspiratorischer und exspiratorischer Athempausen sich steigernde Verzögerung der Inspiration und Exspiration und durch die sehr häufig sich ausprägende active Exspiration.[1])

---

1) Sowohl die active Exspiration als die starke Verzögerung der Athembewegung am Ende der Inspiration und der Exspiration dürften mit der Nothwendigkeit

Der früher schon betonte Umstand, dass die Respiration der Versuchsthiere nach dem Einlegen der Trachealcanüle stets etwas verändert erschien, verbietet es, die abgebildeten Respirationscurven von Tauben geradezu als Typen der normalen Respiration dieser Thiere zu betrachten. Jedenfalls geben jene Curven aber eine gute Vergleichsbasis ab für die unter gleichen Verhältnissen nach der Vagussection gewonnenen Respirationscurven.

Nach einseitiger Vagussection waren die minder steilen Abschnitte der Respirationscurven und im Zusammenhang hiemit auch die Curven im Ganzen stets erheblich länger als vorher. (Taf. 7. Fig. 1 a, 2 a, 3 a.)

Nach doppelseitiger Vagussection erschien die Verlängerung der Respirationscurven potenzirt, und zwar fast ausschliesslich in Folge einer colossalen Verlängerung des *exspiratorischen* Curventheiles.

Wohl prägte sich jetzt auch am flacheren Abschnitt des *inspiratorischen* Theiles der Curven eine erhebliche Verlängerung gegenüber dem gleichen Curvenabschnitte nach einseitiger Vagusdurchschneidung aus, — allein diese Veränderung der Curven trat ganz in den Hintergrund gegenüber der enormen Zunahme des flacheren *exspiratorischen* Curventheiles.[1]) (Taf. 7. Fig. 1 b, 2 b, 3 b.)

Dieser letztere verlief nun im Ganzen entweder nahezu horizontal (Taf. 7. Fig. 7.), oder fiel anfangs jäher und dann immer sanfter, zuletzt beinahe horizontal verlaufend gegen die Ruhelinie, d. h. gegen die vom Schreibhebel der *Marey*'schen Trommel in der Ruhelage verzeichnete Linie, ab. (Taf. 7. Fig. 1 b, 2 b, 3 b.)

In dem ersteren Falle ging der steile exspiratorische Curvenabschnitt in sanfter Krümmung in den flachen Abschnitt über, in dem letzteren Falle dagegen in einer mehr oder weniger scharfen Knickung. In dem einen Falle erhob sich die Curve im Ganzen nicht sehr erheblich über die Ruhelinie, in dem anderen Falle stieg die Curve dagegen beträchtlich über die Ruhelinie an, war derselben aber in dem nahezu horizontal verlaufenden Theil bis auf wenige Mm. genähert.

Meistens markirte sich die active Exspiration durch eine bald sehr ausgeprägte, bald wieder nur schwach angedeutete Elevation der Curve an der Uebergangsstelle zwischen exspiratorischem und

---

zusammenhängen, eine innige Mischung der in den intrathoracalen und extrathoracalen Luftsäcken enthaltenen Luft herbeizuführen.

1) Die Respirationscurven, welche *P. Bert* bei vagotomirten Enten und Tauben gewonnen (Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris. pag. 447—49), zeigen dieselbe Beschaffenheit.

inspiratorischem Curventheil. An einzelnen Curven fehlte jedoch jede Andeutung der activen Exspiration.

Bekanntlich werden die unmittelbar nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Kaninchen auftretenden exspiratorischen Pausen von verschiedenen Seiten, insbesondere aber von *Gad*[1]) als Effecte einer durch den Schnitt bedingten anhaltenden Erregung des centralen Vagusstumpfes betrachtet, dessen mechanische oder chemische Reizung „ausnahmslos exspiratorisch wirke". Dass man durch mechanische Reizung des centralen Vagusstumpfes exspiratorische Wirkungen zu erzielen vermag, kann ich auch für Tauben bestätigen, und verweise zum Beleg hiefür auf Taf. 7. Fig. 8, aus welcher hervorgeht, dass mässiges Zerren am centralen Vagusstumpfe (bei a) eine Unterbrechung der exspiratorischen Pause durch eine schwache, gedehnte Exspirationsbewegung erzeugt. Ich muss aber darauf aufmerksam machen, dass diese gedehnte Exspiration stets von einigen beschleunigten Athemzügen gefolgt war, und dass ich bei mehrfach wiederholter mechanischer Erregung des centralen Vagusstumpfes zuletzt keine exspiratorische Wirkung, sondern nur eine mässige, auf einige Athemzüge sich erstreckende Beschleunigung der Athmung eintreten sah.

Wenn ich den centralen Vagusstumpf mit schwächeren Inductionsströmen reizte, so stellte sich beinahe immer ein mehr oder weniger lang anhaltender Stillstand der Athmung ein, der bei längerem Andauern durch abortive Athembewegungen unterbrochen wurde. Bei der Mehrzahl der Versuchsthiere erfolgte dieser Stillstand *nur in Exspirationsstellung.* Stillstand in *tiefster* Inspirationsstellung kam mir überhaupt nicht zur Beobachtung. Bei zwei Versuchsthieren aber wurde bei einigen Reizversuchen die Exspiration kurz nach ihrem Beginn unterbrochen, und es kam zum Stillstand der Athmung in einer *der tiefsten Inspirationsstellung genäherten* Stellung.[2]) Nach Beendigung der Reizung folgten gewöhnlich einige tiefere und beschleunigte Athemzüge, und hierauf stellte sich erst allmählig der ursprüngliche Athmungstypus wieder ein. (Taf. 7. Fig. 4 a, 5 a.)

Bei Verwendung starker inducirter Ströme kam es zu heftigen Hustenstössen und allgemeiner Muskelunruhe.

Wenn ich mich aber trotz der vorwaltend exspiratorischen Effecte

1) Die Regulirung der normalen Athmung. Archiv f. Physiol. von *Du Bois-Reymond.* 1880. Heft 1. und 2. pag. 10 ff.

2) *P. Bert* (l. c. p. 480) gibt an, dass er bei Enten stets Stillstand der Athmung in Inspirationsstellung erhalten habe, wenn er einen centralen Vagusstumpf *während der Inspirationsbewegung* electrisch reizte. Ich konnte bei Tauben mich von einem solchen Zusammenhang zwischen Reizmoment und Reizeffect nicht überzeugen.

der Erregung des centralen Vagusstumpfes der Ansicht, dass die nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung zu beobachtenden exspiratorischen Pausen lediglich Reizerscheinungen seien, für das hier in Rede stehende Versuchsthier nicht anschliessen kann, so beruht dies vorzugsweise auf dem Umstande, dass man jene exspiratorischen Pausen durch die ganze Lebenszeit der Versuchsthiere nach der Operation andauern sieht.[1])

Ich verweise zum Beleg hiefür auf Taf. 7. Fig. 6, auf welcher Respirationscurven wiedergegeben sind, die 4 Tage nach doppelseitiger Vagussection gewonnen wurden.

Dieser massgebende Umstand bestimmte mich auch, von der Anwendung der reizlosen Leitungsunterbrechung der Halsvagus-Bahnen, welche *Gad* (l. c. p. 12) zur Gewinnung reiner Ausfallerscheinungen empfiehlt, ganz abzusehen. Die Anwendung jener Methode dürfte übrigens bei Tauben ohnedies an dem Umstande scheitern, dass es kaum durchführbar ist, den Halsvagus ohne alle Zerrung desselben in längerer Strecke frei zu präpariren.

Und wie die Athembewegung selbst in dem unmittelbar nach der Operation erlangten Typus bis zum Tode des Versuchsthieres verharrt, so beharren auch die mit den Athembewegungen associirten Bewegungen der plicæ ary-epiglotticæ [2]) in der Bewegungsform, welche sie sofort nach der Vagussection zeigen.

---

1) Die etwaige Annahme, dass es sich um eine *andauernde* Reizung handelt, hat bei 10 bis 12tägiger Lebensdauer der Thiere nach der Operation ohnedies die Wahrscheinlichkeit gegen sich. Dieselbe erscheint vollends unhaltbar, wenn man bedenkt, dass nach *einseitiger* Vagussection die Athmung am 2. bis 3. Tage ganz wieder den Typus erlangt, den sie vor der Operation besessen.

2) Die Rachenmündung des oberen Kehlkopfes der Tauben wird von einer schräg gestellten Schleimhautduplicatur eingesäumt, welche an ihrem ventralen Ende sich an einem die Stelle der Epiglottis vertretenden kleinem Höcker ansetzt und dort näher zum Schädel liegt als an ihrem dorsalen Ende. Das an den Epiglottis-Höcker angrenzende Drittel dieser Schleimhautduplicatur bildet lediglich eine schlaffe Falte, während die beiden anderen Drittel derselben durch zwei schmale gegen die Medianlinie zu leicht eingebogene Knorpelstreifen gestützt erscheinen, welche an ihrem ventralen Ende kleine an die „processus vocales" erinnernde Höckerchen tragen, während die leicht zugeschärften dorsalen Enden — die processus spinosi von Stannius — in einem spitzen Winkel (einer „hinteren Commissur") an einander stossen.

Die Schleimhautduplicatur sammt den Knorpeleinlagen ist demnach in morphologischer Hinsicht ein Analogon der „plicæ ary-epiglotticæ" sammt den Stellknorpeln. In Bezug auf die Function erinnern aber die durch Knorpeleinlagen gestützten Theilstücke jener Schleimhautfalte an die plic. thyreo-arytænoideæ infer. Wie diese letzteren vollführen jene Theilstücke mit den Athmungen associirte Bewegungen und werden bei Schluckbewegungen, sowie

BEWEGUNGEN DER PLICÆ ARY-EPIGLOTTICÆ UND DES KEHLKOPFES[1]) IM GANZEN NACH VAGUSSECTION.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen erfahren die plicæ ary-epiglotticæ bei Tauben nur sehr geringfügige respiratorische Dislocationen. Sie weichen während der Inspiration etwas auseinander und rücken bei der Exspiration etwas näher zusammen, wobei aber stets ein relativ weiter Spalt zwischen denselben offen bleibt, falls nicht Hustenstösse oder Schluckbewegungen intercurriren.

Nach *einseitiger* Vagussection konnte ich eine ausgesprochene Veränderung in den respiratorischen Excursionen der plicæ ary-epiglotticæ nicht constatiren. Nach *doppelseitiger* Vagussection werden aber diese Falten bei jeder Einathmung weit auseinander gerissen und bei Beginn der Exspiration kräftig gegen einander bewegt. Während der exspiratorischen Pause sind dieselben fast stets dicht an einandergepresst, so dass oft gar kein Spalt zwischen denselben sichtbar ist, und in der Regel[2]) weichen sie erst zu Beginn der Inspiration, dann aber mit einem gewaltigen Ruck weit auseinander.

Diese Bewegungsform sieht man nun bei den vagotomirten Tauben meistens ganz unverändert bis an deren Lebensende fortbestehen, und nur ausnahmsweise habe ich es beobachtet, dass jene Falten in der dem Operationstage folgenden Zeit sich während der Exspiration nicht so dicht aneinander legten, wie dies unmittelbar nach der Vagussection geschah.

Es blieb dann während der ganzen Exspiration ein ziemlich weiter Spalt zwischen den plic. ary-epigl. offen, der aber mit Eintritt der Inspiration noch eine sehr beträchtliche Erweiterung erfuhr.

Zander, der die Excursionen jener Falten vor und nach doppelseitiger Vagussection ganz gleich beschreibt, führt die Bewegungsverhältnisse nach der Vagussection darauf zurück, dass hiernach der Kehlkopf lediglich vom Hypoglossus[3]) innervirt wird, während unter

---

bei sensiblen Reizen, welche die Kehlkopfschleimhaut treffen, eng aneinander gepresst, wodurch sie zu einer wichtigen Schutzvorrichtung des larynx werden.

1) Es ist hier immer vom *oberen* Kehlkopf die Rede.

2) Nur in zwei Fällen habe ich die pl. ary-epigl. unmittelbar nach der doppelseitigen Vagussection schon im Verlaufe der Athempause in zitternder Bewegung auseinander weichen sehen.

3) *Boddært* hat behauptet, dass der Kehlkopf der Vögel vom Glossopharyngeus und zwei hoch oben abgehenden Zweigen des Vagus innervirt wird.

Bei Tauben und Hühnern konnte ich nur einen stärkeren vom Hypoglossus abstammenden und einen feineren vom Vagus abgehenden Zweig zum Kehlkopf verfolgen. Beide Nerven zweigen in der Höhe des Zungenbeines von

normalen Verhältnissen an dieser Innervation auch von rückwärts verlaufende Vagusfasern sich betheiligen (l. c. II. p. 330). Wenn ich *Zander* recht verstehe, so fasst er hiernach die Stellung dieser „von rückwärts verlaufenden Vagusfasern" so auf, dass dieselben Muskeln innerviren, welche zu den vom Hypoglossus versorgten Muskeln im Verhältniss von Antagonisten stehen.

Gegen eine solche Auffassung spricht der früher angegebene Umstand, dass nach *einseitiger* Vagussection keine deutlichen Veränderungen in den Bewegungen der plicæ ary-epigl. wahrzunehmen sind, und dass electrische Reizung des *peripheren* Vagusstumpfes keinen Einfluss auf dieselben hat. Auch bei Reizung eines *centralen* Vagusstumpfes mit inducirten Strömen sind keine einseitigen Wirkungen auf diese Falten zu erzielen. Bei Reizung mit schwächeren Strömen beobachtete ich stets nur ein mit Stillstand der Athembewegung in Exspirationsstellung einhergehendes festes Aneinanderschliessen beider Falten, und bei Verwendung starker Ströme stossweise heftige Gegenbewegungen derselben, welche an die hiebei auftretenden Hustenstösse gebunden erschienen.

Ich hielt es übrigens von vornherein für wahrscheinlich, dass es sich bei der in Rede stehenden Erscheinung lediglich um dyspnoische Steigerung der normalen Stimmbandexcursionen handelt. Und ich konnte denn auch in der That bei Erzeugung rasch sich entwickelnder Dyspnoe sowohl bei unverletzten Tauben, als bei Tauben denen nur ein Halsvagus durchschnitten war, ganz dieselben Bewegungen der plicæ ary-epiglotticæ constatiren, wie bei doppelseitiger Vagussection.

Mit der Athembewegung selbst und mit den respiratorischen Bewegungen der „plicæ ary-epiglotticæ" erfährt aber auch das Verhalten des Tauben-Kehlkopfes *im Ganzen* nach *doppelseitiger* Vagusdurchschneidung eine wesentliche Veränderung. Während der Kehlkopf bei unverletzten Tauben eine Lageveränderung während ruhiger Athmung nicht wahrnehmen lässt, steigt derselbe nach doppelseitiger Vagussection bei der Inspiration stark gegen den Schnabel empor und sinkt bei der Exspiration wieder gegen die Brust zurück.

Während der ganzen exspiratorischen Pause verharrt dann derselbe unbewegt in der letzteren Stellung, also in Tiefstand. Jene Bewegungen des Kehlkopfes, welche auch unverletzte Tauben bei Dyspnoe darbieten, lassen sich noch in den letzten Lebenstagen der

---

den Stämmen ab; der letztere verläuft mit einem etwas stärkeren Ast des Vagus, der längs der Trachea, in dieser sich verlierend, nach abwärts zieht.

Zwischen Vagus und Hypoglossus besteht dicht ober dem Zungenbein eine starke Anastomose.

vagotomirten Versuchsthiere wahrnehmen, sind aber dann allerdings nicht mehr in dem Uebermasse ausgeprägt, wie unmittelbar nach der Operation. Das gleichzeitig mit der beschriebenen Erscheinung auftretende weite Oeffnen des Schnabels und das Vorstrecken des Halses bei der Inspiration ist schon am Tage nach der Operation nicht mehr zu sehen, oder nur schwach angedeutet.

Es hat aber gewiss nichts Befremdendes, zu finden, dass nach einem Eingriff, welcher dauernd schwere Störungen der Respiration herbeiführt, die mit dem *plötzlichen* Eintreten dieser Respirationsstörung verknüpften Erscheinungen sich zum Theil wieder verwischen. — In der späteren Lebenszeit der operirten Thiere kehrt übrigens das Oeffnen des Schnabels und Vorstrecken des Halses zuweilen wieder, was allem Anscheine nach mit dem Hinzutreten neuer Athmungshindernisse zusammenhängt.

AUFTRETEN VON SCHLUCKBEWEGUNGEN NACH DER VAGUSSECTION.

Eine eigenthümliche, bereits von *Eichhorst* (l. c. I. p. 9.) hervorgehobene Erscheinung bei vagotomirten Tauben ist das Auftreten von Schluckbewegungen.

Von Zeit zu Zeit, bald in rascherer Folge, bald durch lange Pausen getrennt, vollziehen die operirten Thiere Schluckbewegungen, welche gewöhnlich auf den Anfang, zuweilen aber auch in den Verlauf der Exspiration fallen.

Da man auch in dem Augenblicke, in welchem man die Vagi durchschneidet, öfter Schluckbewegungen bemerkt, so liegt der Gedanke nahe, jene Erscheinung auf eine Reizung von im Vagusstamme verlaufenden „Schluckfasern“ (*Steiner*) zurückzuführen.

Folgende Umstände sprechen jedoch gegen eine solche Annahme:

1. Man sieht jene scheinbar spontanen Schluckbewegungen, wenngleich minder häufig als am Operationstage, noch in der ganzen folgenden Lebenszeit der Versuchsthiere.

2. Tauben, bei denen man *nur einen* Vagus durchschnitten hat, zeigen jene Erscheinung *nicht*.

3. Wenn man den centralen Vagusstumpf mit *schwachen* inducirten Strömen reizt, so erfolgt nur *ausnahmsweise*, im Anschluss an eine mit dem Stillstand der Athmung in Exspirationsstellung einhergehende Gegenbewegung der plicæ ary-epiglotticæ, eine Schluckbewegung. Häufiger, aber selbst dann noch nicht regelmässig, be-

obachtet man Schluckbewegungen bei Anwendung *starker* inducirter Ströme, wobei aber begreiflicherweise Stromschleifen nach den Kehlkopfnerven, von welchen aus nach *Steiner* [1]) Schluckbewegungen sehr leicht auszulösen sind, mit im Spiel sein können.

Auch die Annahme, dass jene Schluckbewegungen bei vagotomirten Tauben *lediglich* durch die abnormen Bewegungen des Kehlkopfes bedingt sind, welche bei solchen Thieren sich einstellen, erscheint nicht stichhaltig, da man bei Verengerung der Trachea ganz gleiche Kehlkopfbewegungen auftreten sieht, ohne dass es zu Schluckbewegungen käme.

Wahrscheinlich sind aber jene Kehlkopfbewegungen *mitbetheiligt* bei der Auslösung von Schluckbewegungen bei Tauben, welche sich nach der Durchschneidung der Vagi den Kropf sehr angefüllt haben.

In dem letzteren Falle, — welcher, wie ich später noch darlegen werde, die Regel bildet — taucht nämlich der Kehlkopf bei der Exspiration, während welcher er einen Tiefstand einnimmt, in den flüssigen Inhalt des pharyngealen Oesophagusendes und verdrängt denselben zum Theile gegen die Mundhöhle. Während der Exspiration bespült dann, wie man an Thieren, denen man den Schnabel geöffnet hat sehr leicht sehen kann, flüssiger Inhalt der Speiseröhre die gegen den Kopf gerichtete Fläche der „plicæ ary-epiglotticæ“ und einen Theil der Mundhöhle.

Dass hiebei etwas von jener Flüssigkeit zwischen die ary-epiglottischen Falten geräth, wenn während der Exspiration auch nur ein ganz feiner Spalt zwischen denselben offen bleibt, erscheint unvermeidlich. Aber auch bei der Inspiration kann leicht etwas Flüssigkeit in den Larynx gerathen, da dieser zuweilen in dem Momente, wo die plicæ ary-epiglotticæ auseinanderweichen, sich noch nicht ganz aus jener Flüssigkeit herausgehoben hat.

Da man aber bei Tauben öfter schon durch mechanische Reizung der ary-epiglottischen Falten, fast stets aber von der Schleimhaut des Kehlkopfinneren und durch Bepinseln des Gaumens Schluckbewegungen auslösen kann, so ist das Auftreten dieser Erscheinung bei Tauben, welche sich nach der Vagussection den Kropf sehr angefüllt haben, wohl erklärlich.

Befremdend erscheint es dagegen, dass die Schluckbewegungen schon unmittelbar nach der Vagussection, wo die Speiseröhre doch noch

---

1) Laryngoskopie der Thiere etc. Verhandlungen des naturhist. medic. Vereines zu Heidelberg. N. S. II. Bd. 4. Hft. pag. 301. Die Ergebnisse der oben angeführten Reizversuche am centralen Vagusstumpfe sprechen zu Gunsten der Behauptung von *Steiner* (l. c.), dass bei Tauben im Vagusstamme „Schluckfasern“ fehlen.

leer ist (und zwar zu dieser Zeit am frequentesten), zu beobachten sind, und dass man unter den vorher erwähnten Verhältnissen wohl häufig Schluckbewegungen aber selten Husten [1]) beobachtet.

Ich muss daher auch zugeben, dass mit den oben gemachten Bemerkungen die Frage nach der Ursache der bei vagotomirten Tauben zu beobachtenden Schluckbewegungen nicht vollständig gelöst erscheint.

LÄHMUNG DES KROPFTHEILES DER SPEISERÖHRE NACH VAGUSSECTION.

Beobachtet man den blossgelegten Halstheil des Oesophagus von Tauben, so sieht man, dass nach Schlingbewegungen gewöhnlich zuerst eine *schwache aufsteigende*, auf den obersten Abschnitt des Oesophagus beschränkte Contractionswelle, und dann erst eine *kräftige absteigende* peristaltische Bewegung eintritt, welche man in der Regel bis zur oberen Brustapertur zu verfolgen vermag.

Nach doppelseitiger Vagussection erlischt nun die absteigende Welle regelmässig am Kropftheil des Oesophagus. Es findet diese Erscheinung darin ihre Erklärung, dass der Kropf bei Tauben von den Recurrens-Zweigen des Vagus innervirt wird, worauf bereits *Zander* aufmerksam gemacht hat. Der *rechte* dieser Nerven schlingt sich um den Aortenbogen, während der *linke* an der oberen Brustapertur einfach schlingenförmig umbiegt. Beide enden beiläufig an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Halses im Oesophagus, nachdem sie schon vorher feine Fäden an denselben abgegeben haben. Electrische Erregung des peripheren Stumpfes eines durchschnittenen Halsvagus ruft denn auch kräftige Contractionen

---

1) Die Effecte der mechanischen Reizung der Schleimhaut des Taubenkehlkopfes fand ich bei den einzelnen Thieren nicht durchwegs gleich.

Reizung der gegen den Kopf stehenden Flächen der plic. ary-epigl. und der freien Ränder dieser Falten blieb bei manchem Thiere ganz resultatslos; bei anderen Thieren war das Verhalten bei den einzelnen Reizversuchen sehr verschieden, d. h. es traten einmal Schluckbewegungen, ein andermal einfache Gegenbewegungen jener Falten und seltener Hustenstösse auf, während die meisten Reizversuche gar keinen Reflex auslösten. Nach mechanischer Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfinneren und nach Injection von lauwarmem dünnflüssigem Futterbrei in den Kehlkopf beobachtete ich aber fast ausnahmslos Hustenstösse, denen meistens kräftige Schluckbewegungen folgten.

Durchschneidung der beiden Halsvagi unterhalb des Zungenbeines änderte in dem Eintreten der Reflexe bei Reizung der angegebenen Punkte durchaus nichts, was nach den früher gemachten Angaben über den Verlauf der Kehlkopfnerven wohl zu erklären ist.

des Kropfes hervor, während die doppelseitige Vagussection denselben vollständig lähmt.

Da aber die vagotomirten Tauben zuweilen schon am Operationstage selbst, in der Regel aber 1—2 Tage nach der Operation gierig fressen und saufen, so wird der gelähmte Kropf mit den verschlungenen Massen angefüllt, welche zuerst diesen mächtig ausdehnen, und dann allmählig bis zum Schlund sich aufstauen.

Die hiedurch bedingte Vorwölbung der Halsgegend und das zeitweilige Ausstossen von flüssigem Inhalt des Speiserohres durch das Versuchsthier hat *Zander* gleichfalls schon beobachtet. Die Untersuchung ergibt, dass die ausgestossenen Massen, welche einen sehr widerlichen Geruch haben, aus zersetzter Nahrung und Pflasterepithel, dann aus schwingenden Stäbchen und Körnchen und lebhaft sich bewegenden Infusorien bestehen.

Massenhaft fliesst diese widerlich riechende Flüssigkeit aus dem Schnabel der Versuchsthiere ab, wenn man dieselben ein paar Tage nach der Vagussection zu Beobachtungszwecken auf den Rücken legt. Aber auch wenn dieselben in den Käfigen ruhig sich selbst überlassen sind, entleeren sie von Zeit zu Zeit, gewöhnlich unter lebhaften Schütteln des Kopfes, jene Flüssigkeit aus dem Schnabel.

Da, wie ich vorher erwähnte, am Speiserohre der Taube unzweifelhaft antiperistaltische Contractionen zu beobachten sind [1]), so erscheint es sehr wahrscheinlich, dass derartige Contractionen an dem spontanen Ausstossen von Speiseröhreninhalt betheiligt sind.

Ich glaube ferner die in der Regel ganz colossale Anfüllung des Kropfes zu einem Theile der bei vagotomirten Tauben auftretenden Bewegungsstörungen in Beziehung bringen zu sollen. Unmittelbar nach der doppelseitigen Vagussection verhalten sich die Tauben in Bezug auf ihre Bewegungen sehr verschieden. Eine Anzahl der Versuchsthiere, und zwar besonders solche, bei denen die äusseren Anzeichen der Dyspnoe weniger ausgeprägt waren, sah ich unmittelbar

---

1) Ich habe genau beobachtet, dass es sich um wirkliche Contraction und nicht etwa bloss um ein passives Hinaufgezogenwerden des obersten Abschnittes des Oesophagus handelt.

Es steht diese Beobachtung im Widerspruch zu der seit den Untersuchungen von *Wild* (Zeitschr. f. ration. med. Bd. V. p. 96) fast allgemein acceptirten Ansicht, dass am Oesophagus *niemals antiperistaltische* Bewegungen stattfinden. Die Annahme von *Wild* lässt sich übrigens auch nicht mit dem bei Divertikeln des Oesophagus, beim Speiseröhrenkrampf u. s. w. am Menschen beobachteten Regurgitiren von verschluckter Nahrung in Einklang bringen.

nach der Vagussection fast ganz in derselben Weise wie vor der Operation laufen und flattern.

Andere Thiere, und zwar besonders jene bei denen die Athmung extrem verlangsamt war, hatten dagegen einen sehr unsicheren Gang und stürzten bei Gehversuchen nach vorn über. Wahrscheinlich sind *diese* Bewegungsstörungen durch die Einwirkung des dyspnoischen Blutes auf das Gehirn der Versuchsthiere bedingt. In den der Operation folgenden 24—48 Studen verschwanden dieselben wieder. Nicht selten stellten sich aber später bei Thieren, deren Kropfgegend besonders stark hervorgewölbt erschien neuerdings Bewegungsstörungen ein, und zwar ohne dass äussere Anzeichen von anwachsender Dyspnoe wahrzunehmen gewesen wären.

Diese Thiere lehnten sich entweder in aufrechter, an die Haltung der Eidergänse erinnender Stellung an die Wand des Käfiges an, und verloren bei Gehversuchen das Gleichgewicht, welches sie dadurch wieder herzustellen trachteten, dass sie Hals und Kopf gegen die Nackenseite stark zurückbogen, oder dieselben lagen auf dem Bauch, wobei der Kopf gesenkt war und der colossal gefüllte Kropf den Boden berührte und schoben sich, aufgescheucht, nur einige Schritte in tiefgebückter Haltung weiter.

Diese letzteren, erst mehrere Tage nach der Operation bei einem Theile der Versuchsthiere auftretenden Bewegungsstörungen glaube ich durch die Verlegung des Schwerpunktes erklären zu sollen, welche das Gewicht des übermässig angefüllten Kropfes — das mehr als den dritten Theil des Gesammtgewichtes des Versuchsthieres betragen kann — herbeiführen muss.

Es wird sich auch nicht in Abrede stellen lassen, dass die allmählig sich entwickelnde Anschoppung im Kropfe durch Druck auf die Trachea und durch Belastung des Thorax ein Hemmniss für die Athmung abgeben muss.

Erwägt man den Einfluss der Kropf-Lähmung auf die Ernährung der Versuchsthiere, so ergibt sich sofort, dass bei Tauben nach doppelseitiger Vagussection von einer Nahrungszufuhr zum Darmkanal nicht die Rede sein kann.

Die diesbezüglichen Verhältnisse sind von *Zander* eingehend gewürdigt und insbesondere hervorgehoben worden, dass die in den Dejectionen der Tauben sonst massenhaft vorhandenen unverdauten Pflanzentheile nach doppelseitiger Vagussection aus denselben allmählig verschwinden, so dass diese später nur aus Harnsäure und „grünen galligen Massen", und zuletzt nur aus Harnsäure bestehen. Ich kann diese Angaben von *Zander* vollständig bestätigen und will nur hinzufügen, dass auch die Consistenz der Fæces eine wesentliche

Veränderung erfährt. Während die Dejectionen von normalen Tauben dick und geballt sind, findet man dieselben nach doppelseitiger Vagussection am Boden des Käfiges in dünnen, flüssigen Schichten ausgebreitet. In den „grünen galligen Massen“ fand ich bei mikroskopischer Untersuchung ausser grossen Massen von schwingenden Stäbchen und Körnchen, Pflanzenbestandtheile, deren Menge nach dem seit der Operation verstrichenen Zeitraume wechselte, und zahlreiche dunkelgelbe Schollen und Krümeln, eingebettet in vielgestaltige streifige Häutchen, welche sehr an die im Sputum durch Fällen mit Essigsäure zu erzeugenden Schleimgerinnsel erinnerten, bei Einwirkung von Salzsäure aber weit weniger stark quollen als diese. Zuweilen fanden sich in denselben ausserdem wenig veränderte Rundzellen und Cylinderepithelien.

Alle die angegebenen Erscheinungen von Seite des Digestionstractus sowie die beschriebenen Bewegungsstörungen sind bei Tauben, denen man nur einen Halsvagus durchschnitten hat, nicht zu beobachten.

LEBENSDAUER UND AUSSEHEN DER TAUBEN NACH VAGUSSECTION.

Sechs Tauben habe ich je durch 19 bis 22 Tage nach *einseitiger* Vagussection beobachtet. In den ersten 2—3 Tagen nach der Operation war das Gefieder derselben ein wenig gesträubt, die Fresslust anscheinend geringer; im ganzen war aber das Verhalten und Aussehen der meisten dieser Thiere schon in der ersten Zeit nach der Operation nicht wesentlich vom Normalzustande abweichend. Nach wenigen Tagen frassen dieselben wieder gierig, das Gefieder war ganz glatt, und abgesehen von den Operationsmerkmalen am Halse war kein äusseres Anzeichen des überstandenen Eingriffes mehr wahrzunehmen.

Nach der oben angegebenen Zeit wurde die Beobachtung abgebrochen, weil die Versuchsthiere schon längst sich nicht mehr von normalen Thieren unterschieden, und ein weiteres Verfolgen ihres Verhaltens keinen Aufschluss mehr versprach. Bei 3 von jenen Thieren wurde nach 3 Wochen der zweite Vagus durchschnitten. Es traten hierauf sofort alle Erscheinungen ein, die sonst nach doppelseitiger Vagussection zu beobachten sind und nach 6 bis 11 Tagen erlagen diese Versuchsthiere. Es widerlegt mithin diese Beobachtung den etwaigen Einwand, dass es bei den betreffenden Thieren zu einer Wiederherstellung der Leitung in dem durchschnittenen Vagus gekommen sei.

Ich muss nach den eben angeführten Erfahrungen daher *Zander* recht geben, wenn er *Eichhorst's* gegentheiligen Angaben gegenüber

behauptet (l. c. II. p. 326), dass Tauben nach einseitiger Vagussection — mag diese den rechten oder den linken Vagus treffen — am Leben bleiben. Ja ich kann hinzufügen, dass meine Versuchsthiere am Ende der Beobachtungszeit durchwegs sehr kräftig waren und an Gewicht nicht unerheblich zugenommen hatten. Es erweist sich demnach die einseitige Lähmung des Vagus bei Tauben als ein durchaus unbedenkliches Ereigniss, dessen unmittelbare Folgen einen raschen Ausgleich erfahren.

Anders gestaltet sich die Sache nach doppelseitiger Vagussection. Alle Beobachter, welche dieses Experiment an Tauben durchgeführt haben, stimmen darin überein, dass die operirten Thiere — obwohl die Halswunde sehr rasch heilt — in einer Frist von wenigen Tagen erliegen, und dass einzelne Thiere sogar fast unmittelbar nach der Operation suffocatorisch verenden.

Einen solchen raschen Tod nach doppelseitiger Vagussection sah auch ich bei einem meiner Versuchsthiere unter den Anzeichen hochgradigster Dyspnoe erfolgen. Die Zahl der Respirationen war in diesem Falle allerdings zu der sehr niedrigen Ziffer von $3^1/_2$ auf die Minute abgesunken, doch habe ich eine solche colossale Verlangsammung der Athmung mehrmals ohne so rasch eintretenden Tod der Versuchsthiere beobachtet. (Siehe Tabelle A.)

Die Section jenes Thieres ergab ausser Hyperämie und leichtem Oedem der Lungen als einzigen von der Norm abweichenden Befund eine auffallend starke *Fettdurchwachsung* des Herzens.

Die Erscheinungen, welche man an Menschen mit solchen Veränderungen des Herzens beobachtet[1]), lassen es möglich erscheinen, dass hierin der Grund dafür lag, dass jenes Versuchsthier die durch doppelseitige Vagussection herbeigeführten Störungen der Respiration und Circulation nicht zu überwinden vermochte.

Der Tod der übrigen vagotomirten Versuchsthiere erfolgte 2—12, u. z. am häufigsten 5—7 Tage nach der Operation. Bei allen diesen Versuchsthieren war das Gefieder unmittelbar nach der Operation stark gesträubt und glättete sich während der ganzen folgenden Lebenszeit niemals wieder, allerdings war aber diese Erscheinung kurz nach der Operation und in den letzten Lebenstagen am ausgesprochensten.

Einige Tauben waren, wie ich schon früher bemerkte, unmittelbar nach der Operation ziemlich mobil und tranken und frassen schon am ersten Tage. Die meisten der Versuchsthiere aber, u. z. auch solche, die bei der Operation fast gar kein Blut verloren hatten,

1) Vergl. *Leyden*. Ueber einen Fall von Fettherz. Berl. klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 16 und 17.

kauerten am ersten Tage still in einer Ecke des Käfiges und wurden erst am zweiten Tage wieder etwas munterer, frassen und tranken dann und schienen sich von den Folgewirkungen der Operation zu erholen. Da zu dieser Zeit auch die äusseren Kennzeichen der Dyspnoe — Oeffnen des Schnabels und Vorstrecken des Halses — entweder ganz verschwunden oder nur noch angedeutet waren, so hätte man bei Vernachlässigung der Auscultation des Herzschlages und der Beobachtung der Athembewegungen am 2. oder 3. Tage nach der Operation, entsprechend den Angaben von *Eichhorst* wohl einen allmähligen, vollständigen Ausgleich der durch die doppelseitige Vagussection herbeigeführten Functionsstörungen erwarten können. Es muss übrigens betont werden, dass auch zu dieser Zeit nur von einer Besserung in dem Aussehen und dem Verhalten der vagotomirten Versuchsthiere, niemals aber von einer *Wiederherstellung des früheren Zustandes* die Rede sein konnte. Aber auch diese äussere Besserung war nur eine vorübergehende; bald früher, bald später — dieser Zeitpunkt war wie die Lebensdauer bei den einzelnen Versuchsthieren sehr wechselnd — konnte man die Thiere wieder still in einer Ecke kauern sehen; bei einzelnen stellten sich die früher geschilderten Bewegungsstörungen ein, es traten öfter die äusseren Kennzeichen der Dyspnoe wieder auf, und ohne besondere Vorboten, namentlich ohne dass es zu Erstickungskrämpfen gekommen wäre, verendeten die Thiere.

GEWICHTSVERLUST DER TAUBEN NACH VAGUSSECTION.

Dass *einseitige* Vagussection das Gewicht der Tauben, wenigstens dauernd, nicht herabsetzt, wurde vorher schon bemerkt.

Anders verhält es sich mit dem Gewicht der nach *doppelseitiger* Vagussection verendeten Tauben, welches fast durchwegs weit unter dem Anfangsgewicht gefunden wurde. Allerdings war die Gewichtsverminderung bei den einzelnen Versuchsthieren sehr different, was einerseits durch die verschiedene Lebensdauer und das Anfangsgewicht, insbesondere aber durch die sehr wechselnde Anfüllung des Halstheiles der Speiseröhre mit Futter bedingt war. Nicht selten war nämlich dieser Theil des Oesophagus mit Futter so prall angefüllt, dass das Gewicht desselben sammt Inhalt auf 147, ja selbst auf 179 Grm. anstieg.[1]) Bei anderen Thieren bestand dagegen wieder nur eine mässige Anfüllung des Kropfes, so dass sein Gewicht sammt Inhalt nur 40 bis 80 Grm. betrug und in vereinzelten Fällen wurde derselbe sogar leer gefunden.

1) Behufs Gewichtsbestimmung wurde der Oesophagus dicht unter dem Zungenbein und an der oberen Brustapertur abgebunden und ausgeschnitten.

Da der Halstheil des Speiserohres bei Tauben unter normalen Verhältnissen höchstens nur wenige Futterkörner enthält, so muss die Ansammlung von Futter nach der Vagussection eventuelle Gewichtsverluste mehr oder weniger verdecken; ja es kann in Folge dieses Umstandes vorkommen, dass ein vagotomirtes Thier nach dem Tode schwerer gefunden wird als vor der Operation.

Um die wahren Gewichtsverhältnisse der nach doppelseitiger Vagussection verendeten Tauben zu ermitteln, muss darum stets das Gewicht der in der Speiseröhre angestauten Futtermassen, oder, weil das Gewicht des Halstheiles des Speiserohres selbst äusserst gering ist und darum vernachlässigt werden kann, das Gewicht dieses Theiles des Oesophagus sammt Inhalt festgestellt, und vom Gesammtgewicht des Thieres abgezogen werden.

Bei 15 Versuchsthieren, bei denen ich in der angegebenen Weise verfuhr, stellte sich dann durchwegs ein bedeutender Gewichtsverlust gegenüber dem Anfangsgewicht heraus [1]), der wie die nachfolgende Tabelle erweist, im allgemeinen desto grösser war, je länger das Thier nach der Operation gelebt hatte.

TABELLE B.

Versuchsthier	lebte nach der Operation Tage	Anfangsgewicht	Endgewicht	Gewichtsverlust in Procenten
a	2	280	225	20
b	3	231	179	23
c	3	255	186	27
d	3	277	211	24
e	3	233	172	26
f	4	382	266	30
g	4	372	247	34
h	5	271	185	32
i	5	330	255	23
k	6	206	148	29
l	7	232	158	32
m	7	302	177	42
n	8	347	231	34
o	9	269	145	46
p	12	269	154	43

1) Es bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises darauf, dass bei dieser Art der Berechnung der Gewichtsverlust wieder etwas zu hoch ausfällt, da der Taubenkropf normalerweise meistens etwas Futter enthält. Dieser Fehler ist jedoch unerheblich gegenüber demjenigen, der entsteht, wenn man das Gewicht vagotomirter Tauben ohne Rücksicht auf den Kropfinhalt bestimmt.

Nach *Chossat* schwankt sowohl die Lebensdauer als auch der Gewichtsverlust von Vögeln bei reiner Inanition innerhalb sehr weiter Grenzen. Aus zahlreichen Versuchen zieht er jedoch den Schluss, dass hiebei einer mittleren Lebensdauer von 3·07 Tagen ein Gewichtsverlust von 20—30, einer Lebensdauer von 7·90 ein Gewichtsverlust von 30—40 und einer mittleren Lebensdauer von 11·71 Tagen ein Gewichtsverlust von 40—50 Procent entspricht.

Betrachtet man die in der vorhergehenden Tabelle mitgetheilten Zahlen über den Gewichtsverlust der Tauben nach *doppelseitiger* Vagussection auf Grundlage dieser Angaben von *Chossat*, so drängt sich sofort der Gedanke auf, dass die Tauben nach jener Operation der completen Inanition verfallen, und der Gewichtsverlust derselben allein oder wenigstens hauptsächlich durch das Hungern bedingt sei.

Und es fehlt auch an den Leichen jener Thiere nicht an den Anzeichen eingetretener Inanition.

ZEICHEN DER INANITION AN DEN LEICHEN VAGOTOMIRTER TAUBEN.

Aus den von verschiedenen Forschern angestellten Beobachtungen an verhungerten Tauben geht hervor, dass man als makroskopisch wahrnehmbare Merkmale des Inanitionszustandes dieser Thiere folgende anführen kann [1]).

I. Das Fettgewebe ist vollständig atrophirt.

II. Die Muskulatur im Ganzen ist nächst dem Fettgewebe am meisten geschwunden, insbesondere ist der Schwund der grossen Brustmuskeln sehr auffallend.

III. Die Leber ist dunkelroth während sie im normalen Zustand hellbraunroth ist.

IV. Die Schleimhaut des Magens und gewöhnlich auch jene des Darmkanals ist mit Galle imbibirt. [2])

Alle die genannten Erscheinungen konnte ich an den nach doppelseitiger Vagussection verendeten Tauben wahrnehmen.

---

1) Vergl. *Heumann.* Mikroskopische Untersuchungen an hungernden und verhungerten Tauben. Dissertat. Giessen 1850.

2) Ich habe mich an zwei verhungerten Tauben von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugt, halte aber weder die Farbe der Leber noch die gallige Imbibition des Darmes für Merkmale, welche für den Inanitionstod charakteristisch sind. Immerhin gehören dieselben aber, ebenso wie die tief dunkelbraune Farbe der grossen Brustmuskeln, die bei normal ernährten Thieren hellbraun sind, zum Gesammtbilde des Inanitionszustandes an der Leiche.

Und auch der Inhalt des Nahrungsschlauches sprach ganz entschieden dafür, dass durch jene Operation die Ernährung der Versuchsthiere sistirt war. Der hochgradigen Anstauung in Zersetzung begriffener, schwach sauer reagirender, widerlich riechender Futtermassen in dem obersten Theil des Nahrungsschlauches wurde früher schon gedacht. Im grellen Contrast hiemit stand es, dass im Magen fast stets nur Sand und nur ausnahmsweise ein paar gequollene Futterkörner [1]) zu finden waren. Der Darm selbst enthielt in seinem obersten Abschnitte einen graugelben oder bräunlichgelben dünnflüssigen Brei, in seinem Mitteltheil bräunlichen oder graubraunen etwas dickeren Inhalt, und in seinem untersten Drittel noch compaktere, schmierige, schwarzgrüne Massen. [2]) Die Menge des Darminhaltes war stets nur eine mässige; relativ am reichlichsten war derselbe im obersten Drittel des Darmes angesammelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes ergab bei den einzelnen Versuchsthieren nicht ganz gleichartige Resultate, übereinstimmend war der Befund jedoch stets in der Richtung, dass der Darminhalt in der Hauptmasse aus vereinzelten oder in Gruppen verbundenen Cylinderpithelien, verschieden grossen Bruchstücken von zusammenhängender Epithelbedeckung der Darmzotten, freien Kernen und farblosen runden Zellen, an welchen oft die Kerne scharf hervortraten, und ferner aus lebhaft schwingenden Stäbchen und Körnchen, sowie aus nicht näher definirbaren kleinen Klümpchen und Schollen bestand. Meistens waren die zelligen Gebilde durchaus, oder wenigstens zum grössten Theil lebhaft gelb tingirt, also allem Anscheine nach gallig imbibirt. Uebereinstimmend erwies sich ferner in allen Fällen, dass unzweifelhafte Ueberreste der pflanzlichen Nahrung im Darminhalt nur *äusserst spärlich* vorhanden waren. Im obersten Abschnitte des Darmes fehlten dieselben häufig ganz und gar, während ich dieselben im untersten Abschnitte nur in ein paar Fällen vollständig vermisste. Als inconstanter Befund im Darminhalt ist ausserdem die Anwesenheit von veränderten farbigen Blutkörperchen, von Krystallen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, und von Ascariden und Ascariden-Eiern zu erwähnen, welche letztere im Taubendarm sehr häufig gefunden werden.

Vergleichen wir hiemit den Inhalt des Nahrungsschlauches von Tauben, welche im Zustande normaler Ernährung getödtet wurden, so stellen sich folgende Unterschiede heraus:

---

1) Die Versuchsthiere wurden meistens mit Gerste gefüttert.

2) Behufs Untersuchung des Darminhaltes wurde der Darm regelmässig im obersten, mittleren und unteren Drittel eröffnet, mit einem kleinen Scalpell aus der Mitte der daselbst enthaltenen Massen etwas entnommen und unter Zusatz von 0.6 pCt. Kochsalzlösung mikroskopisch untersucht.

1. Der Kropf enthält ausser einzelnen Futterkörnchen nur einen spärlichen schmierigen nicht riechenden Schleimhautbeleg aus Pflasterepithel und Pflanzenbestandtheilen.

2. Im Magen finden sich stets erhebliche Mengen zerriebener pflanzlicher Nahrung.

3. Ebenso sind im ganzen Darmcanal grosse Mengen von Pflanzenbestandtheilen zu finden, während Epithelien und farblose Rundzellen nur spärlich vorhanden sind, und zusammenhängende grössere Epithelfetzen nicht oder nur im obersten Abschnitte des Darmes [1]) vorkommen.

4. Der Darminhalt ist im mittleren Abschnitte reich an krümeligen Massen und im untersten Abschnitte faserig und nicht schwarzgrün sondern grasgrün gefärbt.

Der Inhalt des Nahrungsschlauches von zwei Tauben, welche lediglich der Inanition erlegen waren, [2]) erwies sich dagegen, natürlich abgesehen vom Kropfantheil, ganz so beschaffen, wie der von Tauben, denen beide Vagi durchschnitten worden waren. Auch hier war der Magen leer, der Darminhalt spärlicher und flüssiger und der Hauptmasse nach aus Epithel, freien Kernen und farblosen Rundzellen bestehend, wogegen Pflanzenbestandtheile nur in einzelnen kleineren Bruchstücken nachweisbar waren.

Nach den angegebenen Befunden kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass doppelseitige Vagussection die Zufuhr von Nahrung zum Darmcanal der Tauben unterbricht. Wenn in einzelnen Fällen ein paar gequollene Futterkörner im Magen gefunden werden — wodurch sich *Eichhorst* vielleicht hat täuschen lassen — so kann dieses nicht als Beweis einer fortdauernden ungestörten Nahrungszufuhr zum Darmcanal dienen. Denn es muss bedacht werden, dass der Vagus auch Einfluss auf die Magenbewegungen nimmt, und dass daher durch Durchschneidung desselben ein Rückbleiben von Futterkörnern, welche zur Zeit der Vagussection sich im Magen befanden, bedingt werden kann. [3])

---

1) Es schien mir, dass die Abstossung grösserer Epithelfetzen im Darm von normal ernährten Tauben mit der Anwesenheit von Ascariden im Zusammenhang stehe.

2) Die eine dieser Tauben erlag nach 6, die andere nach 9 Tagen. Beide waren junge Thiere von beinahe gleichem Gewicht.

3) Die durch doppelseitige Vagussection herbeigeführte Störung der Magenbewegungen spricht sich darin aus, dass die Futterkörner im Magen nicht wie unter normalen Verhältnissen *zerrieben*, sondern lediglich etwas *gequollen* gefunden werden.

Auch der Umstand, dass selbst bei Tauben, welche die Vagussection relativ lange überlebt haben, wenigstens im untersten Abschnitte des Darmcanals spärliche Ueberreste der pflanzlichen Nahrung zu finden sind, beweist keine fortdauernde Zufuhr von Nahrung in den Darm, da, wie ich vorher angab, solche spärliche Futterreste auch in dem Darm einer Taube vorhanden waren, die nach neuntägiger completer Inanition gestorben war.

Es spricht dies eben nur dafür, dass unter den angegebenen Verhältnissen, wo die durch Nahrungszufuhr gegebene Anregung zu kräftiger Darmperistaltik und beziehungsweise auch der Einfluss des Nervus vagus auf die Darmbewegungen in Wegfall kömmt, unverdaute Nahrung sehr lange Zeit im Darmcanal verweilen kann.

Von den mikroskopischen Gewebsveränderungen, welche bisher bei hungernden Tauben constatirt wurden, sei zunächst der von *Heumann* hervorgehobenen Anwesenheit von grossen Mengen von freien Kernen in dem unter Wasserzusatz untersuchten Drüsengewebe gedacht, welche dieser Autor (l. c. p. 46) auf eine leichtere Auflöslichkeit jener Gewebe durch Wasser zurückführt.

Ich habe mich durch die Untersuchung der Leber von Tauben, die nach doppelseitiger Vagussection verendet waren, davon überzeugt, dass auch hier in Zupf- und Pinselungspräparaten, welche von ganz frischen Objecten unter Zusatz von 0.6% Kochsalzlösung hergestellt waren, ausser wohl erhaltenen Leberzellen die reich sind an kleinen, gegen die Einwirkung von Essigsäure resistirenden Körnchen und Tröpfchen und ausser grossen Mengen von freien derartigen Körnchen und Tröpfchen, Gebilde in grosser Menge zu finden sind, die mit den Kernen der wohlerhaltenen Leberzellen vollständig übereinstimmen.

Nebstdem sah ich in solchen Präparaten noch eine andere Art von freien Kernen, welche sich von den vorherbezeichneten vor allem durch geringere Durchmesser unterschied. Die Form dieser Kerne zeigte alle Uebergangsstufen zwischen Eiform und Kugelform, während die grösseren Kerne durchwegs kugelrund erschienen. In Bezug auf die Dimensionen und die Gestalten stimmten die kleineren Kerne mit den Kernen der in den Präparaten vorhandenen farbigen Blutkörper überein. Man konnte dieselben auch oft noch mit einem farblosen, äusserst zart conturirten Saum umgeben finden, der oft nur wie ein ganz schwacher Schatten von der Zusatzflüssigkeit sich abhob, zuweilen nur auf einen schmalen Saum um den Kern reducirt war, manchmal aber wieder die Dimensionen unveränderter farbiger Blutkörper etwas übertraf.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem bei der Einwirkung von Wasser auf rothe Blutkörperchen, so wird es im hohen Grade

wahrscheinlich, dass die zweite Art von freien Kernen, die ich übrigens auch in pericardialen Exsudaten und bei der Untersuchung frischen Muskelgewebes vagotomirter Tauben in Kochsalzlösung reichlich vorfand, aus der Auflösung farbiger Blutkörperchen hervorgeht.

Der Gedanke, dass sowohl der leicht eintretende Zerfall der Leberzellen als das massenhafte Auftreten von nicht gefärbten rothen Blutkörperchen und freien Kernen dieser, in Präparaten die unter Verwendung von 0.6% Kochsalzlösung angefertigt wurden, in einem Zusammenhange stehe mit der Einwirkung der Inanition auf die Gewebselemente, liegt sehr nahe. Der Befund an Tauben, welche im Zustande normaler Ernährung durch den Nackenstich getödtet wurden, spricht jedoch nicht zu Gunsten einer solchen Annahme.

Auch hier findet man in frischen, unter ganz gleichen Bedingungen hergestellten Präparaten freie Kerne der Leberzellen und Blutkörper und entfärbte rothe Blutkörper in grosser Zahl.

Ob irgend ein *quantitativer* Unterschied in Bezug auf diese Elemente zwischen Präparaten von normal ernährten und verhungerten Tauben besteht, vermag ich allerdings nicht zu entscheiden, da hiezu eine ausgedehnte vergleichende Untersuchung erforderlich wäre, welche nicht im Plane meiner Arbeit lag.

Aus gleichem Grunde muss ich mir es auch versagen, näher auf die Bedeutung der in den Leberzellen und der glatten Muskulatur des Magens von vagotomirten Thieren massenhaft zu findenden Körnchen einzugehen, welche bei Essigsäureeinwirkung persistiren.

Eines nur muss ich in dieser Richtung hervorheben, dass diese Körnchen in den glatten Muskelfasern nur mattglänzend sind, und dass sie auch in den Leberzellen und in der glatten Muskulatur von normal ernährten, durch den Nackenstich getödteten Tauben stets sehr reichlich vorgefunden werden. Es ist daher unstatthaft, von einer fettigen Degeneration jener Gewebselemente in Folge der Inanition zu sprechen, solange nicht *wenigstens* der Nachweis geführt ist, dass diese Körnchen in den Geweben verhungerter Thiere viel reichlicher vorhanden sind als unter normalen Verhältnissen, was ich nach meinen eigenen Beobachtungen sehr bezweifeln muss.

Auffallend ist die massenhafte Ansammlung von Cylinderepithel in dem Darmrohr von vagotomirten und von lediglich verhungerten Tauben. Ich habe früher schon hervorgehoben, dass man dieselben Gewebselemente auch im Darminhalt von Thieren findet, welche sich bis zum Tode unter normalen Ernährungsverhältnissen befanden. Allein während sie da in der Regel sich nur in geringer Menge vorfinden, sind dieselben unter den vorher genannten Ver-

hältnissen auch dann in colossalen Massen im Darmrohr aufgespeichert, wenn man die Section so rasch nach dem Tode des Versuchsthieres ausführt, dass an eine Leichen-Maceration wohl kaum gedacht werden kann.

Die grossen Mengen von Epithelzellen, welche unter diesen Bedingungen oft zu finden sind, lassen die Annahme einer vermehrten Abstossung von Darmepithel bei der Inanition kaum von sich weisen. Bei der Anstauung dieser Elemente im obersten Theil des Darmrohres kann jedoch verminderte Darmperistaltik mit im Spiele sein.

Die Herabsetzung der Peristaltik, auf deren Bedingungen früher hingewiesen wurde, dürfte es auch mit sich bringen, dass in den Dejectionen vagotomirter Tauben Darmepithelien nicht oder nur spärlich zu finden sind. Das lange Verweilen dieser zarten Gebilde im Rectum und in der Cloake und die Einwirkung des sauren Harnes können wohl eine Zerstörung derselben veranlassen, nachdem eine Vermischung von 0.6% Kochsalzlösung mit epithelreichem Darminhalt schon genügt, um innerhalb von 8 Stunden die Menge der erhaltenen Epithelien in jener Mischung auf das äusserste zu reduciren.

BESCHAFFENHEIT DES DARMROHRES BEI VAGOTOMIRTEN TAUBEN.

Das Darmrohr vagotomirter Tauben erscheint äusserlich stark injicirt. Die Schleimhaut des aufgeschnittenen Darmes fand ich stets mit scharlach-rothen Flecken besetzt, deren Zahl und Grösse in den einzelnen Fällen sehr variirte. Zuweilen war diese Erscheinung nur auf einige wenige stecknadelkopfgrosse Punkte im untersten Abschnitt des Darmes reducirt; in der Mehrzahl der Fälle aber waren längs des ganzen Darmes unregelmässig gestaltete, in Gruppen beisammenstehende rothe Flecken zu finden. Oberster und unterster Abschnitt des Darmes wiesen dann gewöhnlich die grössten und zahlreichsten dieser gruppirten Flecke auf. Die Flecken in der Gruppe standen in der Regel dicht beisammen, die Gruppen selbst meist weit auseinander. Zwischen den Flecken und Gruppen war die Schleimhaut gewöhnlich blassgelb gefärbt.

Liess ich ein rothgefärbtes Darmstück aus dem obersten Abschnitte des Darmes — wo die Zotten sehr lang sind — im Wasser flottiren, so konnte ich schon mit unbewaffnetem Auge die Zottenspitzen als feine rothe Pünktchen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung von feinen, dem frischen Darm entnommenen Scheerenschnitten ergab, dass jene Rothfärbung der Hauptsache nach durch

eine colossale natürliche Injection bedingt war, die sich bis in die äussersten Zottenspitzen erstreckte. Sowohl die grossen Gefässstämme der Submucosa, als die Gefässnetze der Mucosa und die Schlingen in den Zotten waren strotzend erfüllt mit einer dunkelrothen, meist ganz homogen erscheinenden Blutsäule.

Zum Zwecke der Anfertigung von feinen Durchschnitten wurden rothgefleckte Darmstücke durch Ausschwenken in verdünntem Alcohol zunächst von dem anhaftenden Darminhalt befreit, und dann ausgespannt in Alcohol gehärtet.

An den in Glycerin untersuchten Durchschnitten fiel die grosse Lückenhaftigkeit und das streckenweise vollständige Mangeln des Epithelüberzuges der Zotten auf, während das Epithel der schlauchförmigen Drüsen sich wohlerhalten erwies.

Neben der vorher erwähnten hochgradigen Injection der Blutgefässe fanden sich in der Mucosa und den Zotten umschriebene Hämorrhagien.

In verstreuten Heerden auftretende Injection habe ich auch an dem Darm von normal ernährten, durch den Nackenstich getödteten Tauben constatirt. Es war aber dabei die Röthung stets eine weniger intensive als an dem Darm von vagotomirten Tauben, und bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich, dass die Zottengefässe nicht so strotzend gefüllt waren, und dass keine Extravasation eingetreten war.

Am Darm der beiden Tauben, welche reiner Inanition erlegen waren, vermisste ich dagegen diese circumscripte Injection gänzlich. Die Darmschleimhaut dieser Thiere war durchaus blassgelb gefärbt.

Ich glaube danach, die angegebene Beschaffenheit des Darmes von vagotomirten Tauben als eine Folge der durch die Vagussection bedingten Störung der Circulation betrachten zu dürfen, welche sich ausserdem noch am Unterleibe dieser Thiere in der strotzenden Füllung der grossen Venenstämme aussprach. Das Vorkommen von heerdweise auftretender Injection des Darmes bei normalen, durch den Nackenstich getödteten Thieren, kann darum nicht gegen diese Auffassung geltend gemacht werden, weil diese Operation den Tod der Thiere gewöhnlich nicht momentan herbeiführt, sondern nach einem heftigen, mehrere Minuten dauernden Todeskampf, während welchem gewiss recht erhebliche Circulationsstörungen stattfinden. Das rasche Verenden der Thiere nach jenem Eingriffe dürfte es aber bedingen, dass die angegebene Erscheinung sich nicht bis zu demselben Grade entwickelt, wie bei vagotomirten Tauben, und dass es nicht bis zur Extravasation kömmt.

BESCHAFFENHEIT DER LUNGEN BEI VAGOTOMIRTEN TAUBEN.

Hinsichtlich dieses Punktes kann ich im Wesentlichen die Angaben von *Zander* bestätigen. Sowie dieser habe ich als *constante* Veränderung der Lungen bei vagotomirten Tauben makroskopisch nur eine ausgesprochene Hyperämie nachweisen können.

Als nächst häufiger Befund sind Infarcte anzuführen, welche meistens auf die vorderen und unteren Ränder der Lunge beschränkt waren, und nur die Randzone des Lungengewebes ergriffen hatten. Zuweilen erstreckten sich dieselben aber tief in das Gewebe herein und kamen über die ganzen Lungen verstreut vor.

Weniger häufig als die Infarcte fand ich ein ausgesprochenes Oedem der Lungen, doch kamen mir immerhin 13 Fälle vor, in denen sich sehr reichlich schaumige Flüssigkeit aus den Lungen ergoss. Meistens war in diesen Fällen Myocarditis vorhanden, doch fand sich das Oedem auch in zwei Fällen in denen das Herz nicht entzündet war. In einem dieser zwei Fälle waren die ödematösen Lungen mit atelectatischen Partien durchsetzt, während in dem andern Falle die Lungen durchaus lufthaltig waren.

In 10 Fällen waren grosse Abschnitte der Lungen, und zwar dann meistens beider Lungen, luftleer, derb und dunkelrothbraun bis schwarzbraun verfärbt.

Meistens fand sich diese Veränderung in der Form einzelner grosser Heerde in den untersten Partien, doch kamen auch mehrmal derartige Heerde über die ganze Lunge verstreut zur Beobachtung, und in drei Fällen (einmal einseitig und zweimal doppelseitig) war die ganze Lunge bis auf kleine Abschnitte an den vorderen Rändern und den Spitzen in der angegebenen Weise verändert. In zwei von jenen zehn Fällen fanden sich, umgeben von missfärbigem, morschem, luftleerem Gewebe, grössere, unregelmässige, mit einer graugelben schmierigen Masse erfüllte Hohlräume in den untersten Parthien der Lunge. Dreimal waren die Lungen durch zarte Adhäsionen an die Thoraxwand fixirt, (wobei sich einmal eine ziemlich grosse Menge von hellgelber Flüssigkeit in den Luftsäcken fand) und zweimal in derbe graugelbe Schwarten eingekapselt. Viermal waren jene Veränderungen mit ausgesprochenem Oedem der lufthaltigen Parthien der Lungen verbunden, während in den übrigen 6 Fällen die Lungen nicht auffallend durchfeuchtet waren. Einmal war neben diesen Veränderungen in der Lunge ein kleiner, rundlicher Knoten von bräunlich-gelber Farbe und ziemlich erheblicher Consi-

stenz zu finden. Solche Knoten kamen ausserdem noch fünfmal ohne eingreifendere Veränderungen der übrigen Lunge vor, und zwar entweder vereinzelt oder zu zwei bis vier bei einem Thiere. Die Dimensionen dieser Knoten wechselten von Haferkorngrösse bis zur Grösse kleiner Erbsen. Dieselben hatten eine höckerige Oberfläche und liessen sich leicht aus dem umgebenden Gewebe herausschälen. [1])

Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts der grössten Bronchien liess fast in allen Fällen Pflanzenbestandtheile in demselben entdecken. Oefter waren diese allerdings so spärlich vorhanden, dass einige Aufmerksamkeit dazu gehörte um sie nicht zu übersehen. Zuweilen waren aber in den grössten Bronchien kleine Klümpchen zu finden, welche neben stark granulirten Rundzellen, verfetteten Epithelien und nicht sicher definirbaren körnigen Massen Pflanzenbestandtheile in sehr grosser Menge enthielten. Ein paarmal fanden sich auch mit Pflanzenbestandtheilen vermengte Blutgerinnsel in den Bronchien. Pflanzenbestandtheile fanden sich ferner in den oben erwähnten bräunlich gelben Knoten, welche ausserdem aus stark granulirten Rundzellen, veränderten Blutkörperchen und schwarzem körnigem Pigment bestanden.

An mikroskopischen Schnitten von in Chromsäure gehärteten Lungen, welche von 10 verschiedenen vagotomirten Tauben stammten, erwiesen sich die Lungenpfeifen nicht selten stellenweise ganz vollgepfropft mit Pflanzenbestandtheilen. Das die Lungenpfeifen umgebende schwammige Gewebe war in diesen Fällen luftleer und öfter in eine scheinbar gleichartige, ganz schwach gekörnte Masse umgewandelt, von welcher sich einzelne grössere, strotzend gefüllte Gefässe und mehr oder weniger umfangreiche Hämorrhagien abhoben. Neben den mit Pflanzenbestandtheilen vollgepfropften Lungenpfeifen fanden sich öfter auch solche, die nur mit verändertem Blut oder mit einem Gemenge von Blut und Pflanzenbestandtheilen erfüllt waren. Mehrmals stiessen mir ferner Schnittpräparate auf, in denen die Bronchien körnige Massen enthielten, innerhalb derer sich grössere Mengen von farblosen Rundzellen und veränderten farbigen Blutkörperchen fanden. Das peribronchiale Gewebe war in diesen Fällen ziemlich reichlich mit farblosen Zellen infiltrirt, und in den Lungenpfeifen fanden sich neben körnigen Massen und farbigen Blutkörperchen farblose Zellen in grösserer Zahl.

An einzelnen Stellen der Schnittpräparate war eine bedeutende Aufblähung des schwammigen Gewebes zu constatiren.

---

1) Aehnlich aussehende Knoten habe ich übrigens ein paarmal in den Lungen von normalen Tauben gefunden.

Die Untersuchung des Lungengewebes von vagotomirten Tauben auf mikroskopischen Durchschnitten erwies also, dass nach doppelseitiger Vagussection nicht selten die Lungenpfeifen mit (aus der Nahrung stammenden) Pflanzenbestandtheilen erfüllt sind, und dass in Folge hievon nicht allein Atelectase und Emphysem des schwammigen Gewebes der Lungen entsteht, sondern dass, zuweilen wenigstens, in den Bronchien und um dieselben so wie in den Lungenpfeifen auch entzündliche Veränderungen hiedurch herbeigeführt werden.

BESCHAFFENHEIT DES HERZENS UND DER SKELETTMUSKULATUR BEI VAGOTOMIRTEN TAUBEN.

Um mir Rechenschaft geben zu können über die Bedeutung des Befundes an den Herzen vagotomirter Tauben, habe ich circa 40 Herzen von geschlachteten oder durch den Nackenstich getödteten, nicht vagotomirten Tauben und nahe an 30 Herzen verschiedener anderer in der Gefangenschaft gestorbener oder auf der Jagd erlegter Vögel mit unbewaffnetem Auge und mikroskopisch untersucht. Ich werde die Herzen dieser Kategorie zur Vereinfachung des Ausdruckes als normale bezeichnen. An diese Untersuchung schloss sich eine mikroskopische Prüfung der Skelettmuskulatur unoperirter Tauben, dann einer Anzahl von Säugethier- und Amphibienherzen und der Herz- und Skelettmuskulatur von zwei verhungerten Tauben an.

Ich werde zunächst über die Resultate aller dieser Untersuchungen und danach erst über die Beschaffenheit des Herzens und der Skelettmuskulatur bei vagotomirten Tauben berichten, da sich auf diese Weise die Veränderungen, welche die Vagussection in jenen Organen etwa erzeugt, klar ergeben werden.

I. HERZ- UND SKELETTMUSKULATUR VON NORMALEN TAUBEN.

Die normalen Vogelherzen sind hellbraun, und enthalten im Sulcus circularis reichlich Fettgewebe. An der Aussenfläche der Ventrikel finden sich häufig vereinzelte gelbe Fleckchen und Strichelchen die in der Regel unmittelbar an grösseren Blutgefässen liegen. Schnitte in die Ventrikelwand lehren, dass diese gelben Stellen lediglich auf die Oberfläche beschränkt sind. Durch Zupfpräparate überzeugt man sich, dass dieselben vorwaltend aus fettreichem Bindegewebe bestehen, das zum Theil zwischen die Muskelfasern der Kammerwand eindringt.

Muskelfasern von irgend einer Stelle der Ventrikel, frisch in Kochsalzlösung von 0·6 pCt. mit stärkeren Vergrösserungen untersucht, zeigen sich durchwegs mit bald ganz dicht beisammenstehenden, bald etwas weiter auseinander liegenden kleinen Körnchen durchsetzt, welche ein trübes, wie bestäubtes Aussehen der Fasern bedingen.

Ab und zu finden sich neben den Körnchen auch vereinzelte glänzende Tröpfchen in den Muskelfasern (Taf. 8. Fig. 1 a und 2 a), an denen meistens weder Quer- noch Längsstreifung zu erkennen ist.[1]) Die Zusatzflüssigkeit enthält bei Zupfpräparaten massenhaft freie Körnchen und Tröpfchen[2]), und beim Durchmustern dieser findet man, dass ein Theil derselben mattglänzend (blass), ein anderer Theil aber stark glänzend (dunkel) ist. An den meisten normalen Herzen überwiegen die stark glänzenden Körnchen und Tröpfchen über die mattglänzenden. Doch kommen hinsichtlich des Verhältnisses beider Gebilde zu einander mannigfache Variationen zur Wahrnehmung.

Beobachtet man isolirte Fasern während der Zuleitung von verdünnter Essigsäure oder Natronlösung, so sieht man, wie die durch jene Reagentien bedingte Quellung der Fasern zu einer Streckung und Dehnung derselben führt, während bei gleichzeitiger Aufhellung die Querstreifung, und öfter auch die Längsstreifung an denselben nun scharf hervortritt, und zwar je nach der schwächeren oder stärkeren Einwirkung der Reagentien entweder bleibend oder nur flüchtig.

Die früher erwähnten Körnchen und Tröpfchen in den Fasern rücken bei jener Veränderung der Fasern auseinander, werden aber, wenigstens der Mehrzahl nach, durch jene Reagentien nicht gelöst (Taf. 8. Fig. 1 b und 2 b), und zwar selbst dann nicht, wenn die Einwirkung dieser so stark war, dass keine Spur von Querstreifung mehr an der mächtig gequollenen Faser zu erkennen ist. Allerdings scheint die Zahl jener Körnchen in den isolirten Fasern nach dem Einwirken jener Reagentien oft wesentlich geringer zu sein als vorher, was die Annahme erwecken kann, dass ein Theil derselben gelöst wurde. Ich kann eine solche Annahme nicht streng widerlegen, glaube aber auf folgende Umstände aufmerksam machen zu müssen.

1) Es ist die bedeutende Quellung jener Fasern zu bedenken, welche es an und für sich bedingen muss, dass weniger Körnchen als vorher in eine Ebene zu liegen kommen, und dass die in einer Ebene liegenden weiter aus einander stehen.

2) Ich habe wiederholt mehrmals hintereinander eine und dieselbe Faser durch Essigsäure zum Quellen gebracht und dann durch Auswaschen mittelst 0·6 pCt. Kochsalzlösung wieder in die ursprünglichen

---

1) Auch die *Purkinje*'schen Fasern, deren Vorkommen im Taubenherzen ich mit *Obermeier* gegen *Lehnert* behaupten muss, enthalten kleine glänzende Körnchen, doch stehen dieselben da lange nicht so dicht wie in den Fasern des Myocard.

2) Die Ausdrücke Körnchen und Tröpfchen sollen nur die Grössendifferenzen der fraglichen Gebilde bezeichnen.

Dimensionen zurückgeführt, ohne eine Verarmung der Faser an Körnchen bemerken zu können.

3) Ich habe beobachtet, dass beim Aufquellen der isolirten Fasern aus dem Rissende derselben zuweilen eine Anzahl von Körnchen ausgestossen wird. In diesem Falle müssen natürlich auch ohne Lösung von Körnchen die Fasern ärmer an denselben werden.

4. Während die dunklen Körner und stark glänzenden Tröpfchen bei der Einwirkung von verdünnter Natronlösung oder Essigsäure ganz intact bleiben, erleiden die blassen Körnchen und mattglänzenden Tröpfchen (ohne gänzlich gelöst zu werden) Veränderungen, in Folge welcher sie in der Muskelfaser weniger leicht zu sehen sind als vor der Einwirkung von Reagentien.

Untersucht man eine isolirte Faser, an welcher die angegebene Reaction nicht allein die Querstreifung sondern auch die Längsstreifung hervorgerufen hat, bei starker Vergrösserung (circa 6—800), so erkennt man, dass die Körnchen an den Kreuzungspunkten von Quer- und Längsstreifung liegen. Diese regelmässige Lagerung der Körnchen spricht sich häufig auch, und zwar besonders klar an Fasern, bei denen die Structurzeichnung unter der Einwirkung jener Reagentien wieder verschwunden ist, in einer perlschnurförmigen Anreihung derselben in der Längsdimension der Fasern aus.

Auch die Körnchen in der Zusatzflüssigkeit verschwinden nicht unter der Einwirkung der Essigsäure oder Natronlauge. Zum Theil findet man sie zusammengeschwemmt in den einspringenden Winkeln des Präparates, zum Theil verstreut in der Flüssigkeit, wo sie aber meist in einem andern Niveau liegen als die Querstreifung der stark gequollenen Muskelfasern, so dass sie gewöhnlich nicht sichtbar sind, wenn man scharf auf diese einstellt.

Leitet man die Reagentien unter Drainage zu, so wird natürlich ein grosser Theil der freien Körnchen ganz aus dem Präparate fortgeschwemmt.

Untersucht man bei Zusatz von Kochsalzlösung von irgend einem Theile der Ventrikelwand stammende Muskelfasern, welche 24 Stunden in einer Osmiumsäurelösung von 0·1 pCt. lagen, so findet man dieselben im Ganzen schwach gebräunt, während die Körnchen als dunkle Punkte hervortreten. Die Kleinheit der Körnchen und die Färbung der Muskelfasern im Ganzen machen ein zuverlässiges Urtheil darüber, ob die Körnchen in den Fasern durch die Osmiumsäure eine charakteristische Veränderung erfahren haben, unmöglich.

Die in der Zusatzflüssigkeit schwimmenden Körnchen zeigen einen gelblichen Schimmer, doch ist auch unter diesen Umständen wegen der Kleinheit des Objectes ein sicheres Urtheil über die Farbe

desselben nicht zu fällen. Von den isolirten Tröpfchen erscheint dagegen stets ein Theil deutlich gebräunt und ein anderer, meist weit kleinerer, wenigstens gelbbraun schimmernd.

Die Körnchen in den Fasern selbst scheinen nach Einwirkung der Osmiumsäure spärlicher zu sein, doch muss dahingestellt bleiben, ob dieselben nicht etwa bloss theilweise verdeckt werden durch die in der Bräunung der ganzen Faser und in dem scharfen Hervortreten der Querstreifung sich aussprechenden Veränderungen der Muskelfaser. Uebrigens finden sich auch nach der Behandlung mit Ueberosmiumsäure solche Fasern häufig, in denen die Körnchen so dicht stehen, dass sie wie bestäubt aussehen, und den von *Eichhorst* in Fig. 3 seiner Monographie abgebildeten Muskelfasern durchaus gleichen.

Legt man sehr dünne Scheerenschnitte von irgend einem Theile der Ventrikelwand zwei Tage lang in absoluten Alcohol und einen Tag in Aether, so ist an den hievon in Kochsalzlösung gefertigten Zupfpräparaten die Querstreifung scharf ausgeprägt, während von den Körnchen fast gar nichts mehr wahrzunehmen ist. Leitet man nun verdünnte Essigsäure so lange zum Präparate bis die Querstreifung wieder stark verblasst ist, so sind auch nun Körnchen nur vereinzelt, an den meisten Fasern aber gar nicht mehr zu entdecken.

Die Ergebnisse der angeführten mikroskopischen Reactionen lassen sich nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand wohl nur so erklären, dass die Muskelfasern des Vogelherzens unter gewöhnlichen Verhältnissen neben einer Anzahl von mattglänzenden Körnchen und Tröpfchen echtes Fett in erheblicher Menge enthalten. Der Umstand, dass in dieser Richtung die Herzen der verschiedensten auf der Jagd erlegten Vögel keinen Unterschied von jenen zeigten, die von in der Gefangenschaft lebenden Thieren stammten, widerlegt ausserdem den Einwand, dass wir es hiebei mit einem Effect abnormer Lebensbedingungen zu thun haben.

Ich habe mich ferner davon überzeugt, dass die geschilderte Anhäufung von Fett in Form von Körnchen und Tröpfchen in den Muskelfasern des Herzens sich auch bei andern Thierklassen findet. Am intensivsten kam mir diese Erscheinung bisher bei Ratten, am schwächsten, aber immer noch wohl ausgeprägt, bei Fröschen zur Beobachtung. Ausgedehntere, der Natur der Sache nach nur allmählig fortschreitende Untersuchungen müssen erst näheren Aufschluss geben, über Ausbreitung und Intensität dieser Erscheinung in einer grösseren Thierreihe.

Die scharfe Ausprägung der Querstreifung und häufig auch der Längsstreifung an den Fasern nach Einwirkung von Essigsäure oder Natronlauge, und die Anhäufung des Fettes an den Kreuzungspunkten

jener Streifung schliessen von vornherein die auch biologisch unmögliche Annahme aus, dass jener Befund Ausdruck einer Faserdegeneration sei.

Wir haben es hiebei eben mit nichts anderem zu thun, als mit einer besonders reichlichen Ansammlung der zuerst von *Kölliker* [1]) näher gewürdigten „interstitiellen Körner", die sich bei allen Wirbelthierklassen in den quergestreiften Muskelfasern finden. Während aber diese „interstitiellen Körner" sonst meistens nur mattglänzend sind, sind in der normalen Herzmuskulatur, besonders bei Tauben, die stark glänzenden Körnchen und Tröpfchen weitaus überwiegend. Dass beide Arten von Körnchen und Tröpfchen durchaus nicht vollständig identificirt werden dürfen, geht nicht allein aus den optischen Unterschieden, und aus den abweichenden Erscheinungen bei der Einwirkung von Essigsäure und Natronlauge hervor, sondern auch aus ihrem differenten Verhalten gegen Chlorgold.

Kölliker machte bekanntlich darauf aufmerksam, dass die Substanz zwischen den Muskelfibrillen in zwei Bestandtheile, einen „gleichförmig flüssigen" und einen „geformten" zerfalle. Die Untersuchungen von *Biedermann* [2]) haben ergeben, dass *Kölliker's* gleichförmig flüssiger Bestandtheil durch Chlorgold dunkelroth gefärbt wird, während in denselben eingebettete Fetttröpfchen ungefärbt bleiben.

Die blassen Körner und Tröpfchen verhalten sich aber, wie ich später noch genauer darlegen werde, dem Chlorgold gegenüber wie *Kölliker's* gleichförmig flüssige Zwischensubstanz. Diess und die Veränderung derselben durch Essigsäure und Natronlösung spricht dafür, dass wir es in den blassen Körnern mit einer von den echten Fettkörnern chemisch differenten Substanz zu thun haben. Allerdings ist es von vornherein wahrscheinlich, dass beide Arten von Körnern in genetischer Beziehung zu einander, und in engem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der contractilen Substanz stehen. [3])

Sicherheit in Bezug auf den genetischen Zusammenhang kann jedoch nur eine vergleichende Untersuchung bieten, welche das Verhalten der „interstitiellen Körner" unter verschiedenen den Stoffwechsel der Muskeln abändernden Bedingungen in's Auge fasst. So anziehend auch eine solche Untersuchung erscheint, so musste ich mich derselben vorläufig aber doch enthalten, um den Fortgang der in engerem Zusammenhang mit meinem Thema stehenden Arbeiten nicht gar zu sehr zu hemmen. Nur zwei in das Gebiet einer solchen

---

1) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XVI. Bd. 3. Hft. p. 381.

2) Zur Lehre vom Bau der quergestreiften Muskelfaser. Sitzungsber. der Wien. Acad. III. Abth. Juli-Heft. 1876.

3) Vergl. Biedermann l. c. p. 12. und 13.

Untersuchung gehörende Gegenstände habe ich schon jetzt einigermassen verfolgt, nämlich die Ansammlung der interstitiellen Körner in den verschiedenen Skelettmuskeln von Tauben, und das Verhalten der quergestreiften Muskeln bei hungernden Tauben.

Die Menge der interstitiellen Körner fand ich in den einzelnen Muskelgruppen der Skelettmuskulatur von normal ernährten Tauben sehr differirend. Noch reicher an stark glänzenden Körnchen und Tröpfchen als der Herzmuskel sind die *grossen* Brustmuskeln von Tauben, welche sich auch vortrefflich zum Studium des Verhaltens der Körnchen gegen Säuren und Alcalien, der früher geschilderten Vertheilung an den Knotenpunkten von Längs- und Querstreifung, sowie der perlschnurförmigen Anreihung eignen. Ich verweise zum Beleg hiefür auf Fig. 3—5. Auf jeder dieser Figuren ist eine und dieselbe Muskelfaser aus dem grossen Brustmuskel einer normalen Taube vor (unter a) und nach (unter b) der Einwirkung von Essigsäure abgebildet. Die Faser auf Fig. 5 b war der Einwirkung der Essigsäure so stark ausgesetzt, dass jede Spur von Querstreifung verloren ging.

Ich muss jedoch darauf aufmerksam machen, dass wohl die weitaus grösste Anzahl von Fasern der grossen Brustmuskeln von normal ernährten Tauben so reich ist an dunklen Körnchen, wie die hier abgebildeten, dass man aber in jedem Zupfpräparate einige Fasern finden wird, die fast gar keine solche Körnchen enthalten und auch ohne Einwirkung irgend welcher Reagentien schon deutliche Querstreifung zeigen. Ferner muss ich hervorheben, dass man auch hier in der Zusatzflüssigkeit, neben einer ungeheuren Masse kleiner stark glänzender Körnchen und Tröpfchen stets eine Anzahl von etwas matter glänzenden Körnchen und Tröpfchen findet.

Auch wird man in den Zupfpräparaten von Taubenbrustmuskeln in der Regel eine grössere Zahl von isolirten Primitivfibrillen gewahren, da diese Muskeln bei der Präparation sehr leicht auffasern. Diese Primitivfibrillen, denen häufig noch einzelne Körnchen oberflächlich anhaften, zeigen bei der Untersuchung in Kochsalzlösung durchwegs die Structurzeichnung der quergestreiften Muskeln, und da man dieselbe Zeichnung auch an Fibrillen findet, welche aus dem Rissende von sehr stark körnigen Fasern hervorragen, so kann dieser Umstand als ein weiterer Beweis dafür gelten, dass die Anhäufung von Fettkörnchen in den Taubenmuskeln durchaus nicht als Ausdruck einer Faserdegeneration anzusehen ist.

Die *kleineren*, unmittelbar am Sternum aufliegenden Brustmuskeln und die Muskeln der oberen Extremitäten enthalten ebenfalls zahlreiche stark körnige Fasern, doch überwiegen hier in vielen Fasern

die mattglänzenden Körnchen, und die Zahl jener Fasern, welche auch ohne Einwirkung von Reagentien die Querstreifung schon deutlich erkennen lassen, ist hier weit grösser.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist in der Regel arm an interstitiellen Körnchen. Einzelne Fasern sehen wohl auch hier wie bestäubt aus und lassen keine Querstreifung erkennen, die weitaus meisten Fasern aber findet man bei Untersuchung in Kochsalzlösung hell, und scharf quergestreift. Aehnlich ist die Bauch- und Halsmuskulatur beschaffen.

Die Anhäufung von Körnchen und Tröpfchen in dem so frequent schlagenden Vogelherzen und in den Flugmuskeln der Tauben, und das spärliche Vorkommen derselben in der minder in Anspruch genommenen übrigen quergestreiften Muskulatur lässt es plausibel erscheinen, dass der Reichthum der Fasern an diesem Bestandtheil in irgend einem Zusammenhang steht mit der Function der quergestreiften Muskeln.

Als Stütze einer solchen Anschauung wäre eine Angabe von *Ranke* [1]) anzuführen, der zufolge der Fettgehalt tetanisirter Muskeln ein grösserer sein soll, als jener von ruhenden Muskeln. Ich muss mich aber begnügen auf diesen Punkt zunächst nur hinzuweisen, da ich eine experimentelle Prüfung dieser Frage vorläufig nicht vorgenommen habe, in der Absicht dieselbe später im Zusammenhang mit der Untersuchung verwandter Gegenstände durchzuführen.

II. HERZ UND SKELETTMUSKULATUR VON TAUBEN BEI REINER INANITION.

Die Herzen der zwei der Inanition erlegenen Tauben waren gleichmässig braunroth, der sulcus circularis enthielt kein makroskopisch wahrnehmbares Fett, auch waren weder aussen noch innen an den Ventrikeln blassere Stellen, oder auffallend geröthete Flecken und Punkte oder Trübungen des Endocard und Epicard wahrnehmbar. Die Muskelfasern erwiesen sich frisch in Kochsalzlösung untersucht im Ganzen ärmer an Körnchen als jene von normalen Taubenherzen; *auch waren hier weitaus die meisten Körnchen nur mattglänzend*. Die Zahl der Tröpfchen war relativ grösser; diese zeigten jedoch fast durchaus nur matten Glanz.

Die hiemit charakterisirte Differenz von der normalen Faserbeschaffenheit, welche sich kurz als Schwinden des echten Fettes und Vorwalten der „fettartigen“ *(Kölliker)* interstitiellen Körnchen

---

1) *J. Ranke*. Tetanus. Leipzig. 1865. pag. 193—98.

und Tröpfchen bezeichnen lässt, war ausgeprägter bei dem Versuchsthier, welches nach 9 Tagen der Inanition erlegen war, als bei jenem, welches schon nach 6tägigem Hungern verendete.

In der den Zupfpräparaten zugesetzten Kochsalzlösung fanden sich bei beiden Thieren neben vielen blassen Körnchen und den Tröpfchen von gewöhnlichem Durchmesser, solche von grösseren, zum Theil selbst die Kerne der farbigen Blutkörper erreichenden Dimensionen. An vielen von diesen grossen Tropfen war bei Verwendung sehr starker Vergrösserungen eine fettig glänzende Randschichte und ein nicht glänzender, blasser, äusserst zart conturirter Kern zu erkennen. Der Umstand, dass der Contur des letzteren oft kaum zu sehen war, bedingte es, dass solche Tropfen, an denen die fettige Randschichte unvollständig war, bei flüchtigerer Betrachtung den Eindruck hervorbrachten, als wären sie aus dem Zerfall von fettig glänzenden Tropfen hervorgegangen. Ob diesen Gebilden, in denen dem Anscheine nach zweierlei Substanzen gemengt sind, ein besonderes mikrochemisches Verhalten eigenthümlich ist, vermag ich nicht anzugeben, da es äusserst schwierig ist, ein und dasselbe in der Zusatzflüssigkeit suspendirte Tröpfchen während der Einwirkung von Reagentien zu beobachten, welche vom Rande des Deckglases her eindringen und dabei eine lebhafte Bewegung in der Flüssigkeit erzeugen. Die nachfolgenden Angaben über die Wirkung von Reagentien auf die in der Zusatzflüssigkeit suspendirten Tröpfchen beziehen sich auf die Gesammtmasse derselben, in der jene eigenthümlichen grossen Tropfen weitaus in der Minorität waren.

Bei der Anfertigung von Zupfpräparaten in Taubenblutserum kamen mir die Durchmesser der Tröpfchen im Ganzen etwas geringer vor als in der Kochsalzlösung, doch konnte ich einen erheblichen Unterschied bei Verwendung der einen und der anderen Flüssigkeit nicht finden. In destillirtem Wasser war hingegen ein beträchtliches Aufquellen dieser Gebilde bei Erhaltung ihrer kugeligen Form zu constatiren. Bei Einwirkung von Essigsäure und Ameisensäure und Natronlauge erlitten sie eine schwer definirbare Veränderung; sie collabirten unter Entstehung einer fein krümeligen Masse. Das Endresultat der betreffenden Vorgänge war, dass in der Zusatzflüssigkeit massenhaft krümelige Haufen zu finden waren, welche mannigfach gestaltete mattglänzende Gebilde einschlossen. Zwischen den Primitivfibrillen kam es dabei zu einer streifigen, unregelmässigen Anhäufung dieser theils krümeligen, theils mattglänzenden Massen. Bei Zuleitung von verdünnter Salzsäure erfuhren die Tropfen eine leichte Schrumpfung, behielten dabei aber ihre Form. Da ihre Contouren unter der Wirkung dieses Reagens dunkler werden, so kann dasselbe dazu verwendet

werden, die Tröpfchen in den Fasern selbst schärfer hervortreten zu lassen.

Durch Anilinfarben, Pikrokarmin und Hämatoxylin wurden dieselben nicht gefärbt, bei der Einwirkung von Osmiumsäure nahmen sie aber einen gelbbraunen Farbenton an, der jedoch weitaus nicht so intensiv war, als bei echten Fetttropfen von gleicher Grösse.

Die Fasern selbst zeigten bei der Einwirkung von Essigsäure, Ameisensäure und Natronlauge unter starker Quellung deutliche Querstreifung.

An zusammenhängenden Bruchstücken der frisch untersuchten Herzmuskulatur prägte sich ferner eine hochgradige natürliche Injection aus. Schnitte von in Chromsäure gehärteten Herzen liessen ausser auffallend grossen Differenzen in den Faserdurchmessern und einer sehr ausgeprägten Blutfüllung der Capillaren und Venen keinerlei Abweichung von den normalen Verhältnissen erkennen.

Die Fasern der grossen Brustmuskeln, frisch in Kochsalzlösung untersucht, waren gleichfalls ärmer an kleinen stark glänzenden Körnchen und Tröpfchen als sonst, dagegen sehr reich an mattglänzenden Tropfen, welche auch in grossen Massen in der Zusatzflüssigkeit schwammen. Die Auffaserung erfolgte noch weit leichter als am normalen Brustmuskel. Zwischen den auseinander weichenden Fibrillen quollen meist die mattglänzenden Tropfen massenhaft hervor, und es kam so das eigenthümliche Bild zu Stande, welches Fig. 6 auf Taf. 8. (nach einem Präparate von einer vagotomirten Taube) wiedergibt. Die isolirten Fibrillen liessen auch hier die Structurzeichnung der quergestreiften Muskelfaser meist deutlich erkennen.

Setzte man derart beschaffene Muskelfasern der Einwirkung von Chlorgold nach den von *Löwit* hiefür gegebenen Vorschriften aus, so erhielt man zwischen den ungefärbt bleibenden quergestreiften Fibrillen einen massigen, unregelmässig streifigen dunkelrothen Niederschlag (Taf. 8. Fig. 7). Die Vertheilung des Niederschlages in den Fasern, die vorher beschriebene Wirkung der Ameisensäure auf die mattglänzenden Tropfen und das Verschwinden der letzteren aus den der Goldwirkung unterzogenen Fasern berechtigen zu der Annahme, dass die Tropfen unter der Einwirkung des ganzen, die *Löwit*'sche Goldmethode constituirenden Verfahrens, in jenen massigen dunkelrothen interfibrillären Niederschlag umgewandelt wurden.

Das Verhalten der *freien* Körnchen und Tröpfchen, und das Verhalten der Fasern bei der Einwirkung von Essigsäure war dasselbe wie es vorher für die Herzmuskulatur geschildert wurde. An Bruchstücken der Brustmuskulatur war ebenfalls eine hochgradige

natürliche Injection zu erkennen. Stellenweise verdeckten die injicirten Gefässe die Muskeln fast gänzlich.

Etwas weniger auffallend, aber immer noch deutlich ausgesprochen, war die natürliche Injection an der übrigen Skelettmuskulatur, an welcher die stark glänzenden Körnchen gleichfalls fast ganz geschwunden waren.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Herz- und Brustmuskulatur von Tauben, welche reiner Inanition erlegen sind, ärmer als normal an solcher interfibrillärer Substanz erscheint, deren optisches und chemisches Verhalten ganz mit dem von flüssigem Fett übereinstimmt, dass dagegen eine sonst nur spärlich in derselben vertretene, geformte interfibrilläre Substanz nun reichlich vorhanden ist, welche im Aussehen und im chemischen Verhalten mancherlei Aehnlichkeiten mit der ersteren, aber auch mancherlei Differenzen darbietet. [1])

Niemand der in den Präparaten von Hungertauben die verschiedenen Uebergangsstufen derselben in einander gesehen, wird sich des Eindruckes entschlagen können, dass das eine Gebilde aus dem andern hervorgegangen ist. Welche chemische Substanz es aber eigentlich ist, die in den mattglänzenden Körnchen und Tröpfchen vertreten erscheint, welche chemische Processe eintreten bei der muthmasslichen Ueberführung der einen Substanz in die andere, und welche Umstände endlich es sind, die es bedingen, dass bei der Inanition entweder die Bildung jener nicht definirbaren Substanz gesteigert oder deren Umsetzung gehemmt ist, alles dies sind Fragen, zu deren Beantwortung mir vorläufig die Grundlagen fehlen. [2])

---

1) Nach dem optischen Verhalten entsprechen diese beiden Substanzen *Kölliker's* blassen und dunkeln interstitiellen Körnern. *Biedermann's* Beobachtungen über die Färbung von *Kölliker's* gleichförmig flüssiger Zwischensubstanz durch Chlorgold, im Zusammenhang mit meinen Beobachtungen über ein gleiches Verhalten der mattglänzenden interstitiellen Körnchen und Tröpfchen machen es ferner wahrscheinlich, dass die *blassen* interstitiellen Körner und die gleichförmig flüssige Zwischensubstanz chemisch identisch sind.

2) Das Verhalten der Tröpfchen gegen Wasser und Chlorgold zeigt eine gewisse Uebereinstimmung mit Lecithin, „das in seiner Constitution den Fetten sehr nahe steht und sehr wohl eine Stufe zur Bildung der letzteren sein kann." (*Hoppe-Seyler*, Physiolog. Chemie, Berlin 1877 pag. 81).

Der schwache Farbenton bei Einwirkung von Osmium erinnert an die Angabe von *Ranvier*, dass in jungen Fettzellen sich feine Tröpfchen finden, welche durch Osmium *relativ* weniger stark gefärbt werden als die grösseren Fetttropfen und wahrscheinlich eine von diesen etwas differente chemische Constitution haben. (Techn. Lehrbuch d. Histologie. Uebersetzung von Nicati und Wyss. p. 391—92.)

III. HERZ UND SKELETTMUSKULATUR VON VAGOTOMIRTEN TAUBEN.

A.

Bei 20 von den 39 vagotomirten Tauben zeigte das Herz ganz dieselbe Beschaffenheit wie bei den beiden der reinen Inanition erlegenen Thieren. Auch hier war makroskopisch das Fettgewebe ganz, oder nahezu ganz geschwunden, die Muskulatur war durchgehends braunroth, und an Zupfpräparaten war eine starke natürliche Injection zu bemerken. Weder am Endocard noch am Epicard war in diesen Fällen eine Trübung zu sehen. Die Fasern hatten sowohl frisch in Kochsalzlösung als nach der Einwirkung von Osmiumsäure untersucht ganz dasselbe Aussehen wie bei den Hungertauben, liessen nach der Einwirkung von Essigsäure die Querstreifung erkennen, und selbst in Bezug auf das Verhältniss zwischen stark- und mattglänzenden Körnern und Tröpfchen war insoferne eine Uebereinstimmung wahrzunehmen, als die letzteren im Allgemeinen reicher vertreten waren bei den Thieren, welche länger nach der Operation gelebt hatten.

Auch an Schnitten, welche von 4 solchen in Chromsäure gehärteten Herzen angefertigt wurden, war keine wesentliche Differenz den Hungertauben gegenüber zu finden.

Die einzige Verschiedenheit, welche ich an Schnittpräparaten constatiren konnte, war die, dass es bei den vagotomirten Tauben zu kleinen Blutergüssen zwischen die Muskelfasern gekommen war.

Die Herzen von vagotomirten Tauben liessen also in mehr als der Hälfte der von mir beobachteten Fälle keine Spur von „fettiger Degeneration“ erkennen. Nur die wenig erheblichen Abweichungen vom Normalzustande waren in diesen Fällen zu finden, welche durch Inanition überhaupt bei Tauben herbeigeführt werden.

B.

Bei 18 vagotomirten Tauben [1]) zeigte das Herz (an welchem übrigens auch in diesen Fällen makroskopisch kein oder nur spärliches Fett im sulcus circularis zu finden war) sich anders beschaffen als bei den Hungertauben.

Bei einem Thiere, das 6 Tage nach der Operation erlag, war das Herz im Ganzen blass, namentlich an der Basis des rechten Ventrikels, und die Fasern erwiesen sich in Kochsalzlösung, an Zupfpräparaten, welche den verschiedensten Stellen des Herzens entnommen

1) Das Versuchsthier, welches sofort nach der Vagussection zu Grunde ging, bleibt begreiflicherweise hier ganz ausser Betracht.

waren, auffallend reich an kleinen, glänzenden Tröpfchen. Nach der Einwirkung von Essigsäure trat an allen Fasern die Querstreifung deutlich hervor. An Schnitten, welche von dem in Chromsäure gehärteten Herzen angefertigt wurden, war ausser der Ueberladung der Muskelfasern mit kleinen Tröpfchen nichts von dem unter A. geschilderten Befunde Abweichendes zu bemerken.

Der Befund war in diesem Falle ähnlich mit jenem den die Herzen von Tauben liefern, welche mit Phosphoröl vergiftet werden. Aber auch darin bestand eine Aehnlichkeit mit den Verhältnissen nach der Phosphorvergiftung, dass nicht allein das Herz und die Brustmuskeln, sondern *die ganze quergestreifte Muskulatur* dieses Thieres sehr reich an Fetttröpfchen war. *Dieser Befund* blieb im Verlaufe meiner Beobachtungen ganz isolirt. Weder meine Notizen über das Verhalten des Thieres nach der Operation, noch das Sectionsprotokoll geben mir Anhaltspunkte zur Erklärung des Ausnahmsfalles.

In 9 Fällen war das Herz im Ganzen braunroth, von der braunrothen Grundfläche hoben sich aber einzelne gelbe Strichelchen und Flecken ab, deren gewöhnlich ein paar Mm. betragender Längsdurchmesser in der Richtung der Längsachse des Herzens lag. Diese gelben Strichelchen und Flecken sassen vorzugsweise an der Aussenfläche der untern Hälfte des linken Ventrikels. Aber auch an der Aussenfläche der Basis der beiden Ventrikel, dann an der Innenfläche der Ventrikel — hier besonders am septum ventriculorum und an der Spitze der Papillarmuskeln des linken Ventrikels — waren sie zuweilen zu finden. In einem Falle war nur ein einziges dünnes Strichelchen an der Spitze des Herzens zu sehen, in einem anderen Falle nur ein paar dicht beisammen stehende gelbe Fleckchen an der Spitze eines Papillarmuskels des linken Herzens. Meistens fanden sich aber mehrere solche gelbe Stellen verstreut über das ganze Herz, wobei aber fast stets das linke Herz vorwaltend ergriffen war.

Meistens standen diese Fleckchen und Strichelchen isolirt, manchmal aber auch in Gruppen von zwei oder dreien beisammen. In diesem Falle fanden sich zwischen den gelben Fleckchen zuweilen noch scharlachrothe kleine Sprenkel eingestreut. Die Grenzen der gelben Flecken gegen das braunrothe Gewebe waren meist scharf, zuweilen aber auch verwaschen. Meistens durchsetzten diese Fleckchen nicht die ganze Dicke der Ventrikelwand, sondern drangen von der Aussen- oder Innenfläche nur ein Stück weit in das Myocard ein.

Zupfpräparate von diesen Stellen, frisch in Kochsalzlösung untersucht, liessen neben Fasern von der bei Hungertauben gewöhnlichen Beschaffenheit stets eine grössere Zahl von stark mit Fetttröpfchen beladenen Fasern erkennen. Einwirkung von Essigsäure

brachte an vielen, aber nicht an allen dieser letzteren Fasern Querstreifung zum Vorschein. In der Zusatzflüssigkeit fand sich neben zahlreichen Körnchen und Fetttröpfchen eine in den einzelnen Fällen wechselnde Menge von Zellen, welche mit kleineren und grösseren Fetttröpfchen beladen waren. Ein Theil dieser Zellen hatte äusserst zarte Contouren, grosse helle Kerne, vielgestaltige Formen und fadenförmige Fortsätze (Taf. 8. Fig. 8, Osmiumpräparat). Diese Zellen enthielten meistens keine grösseren Fetttröpfchen und glichen sehr den von *Ziegler* auf Taf. V. seiner Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung [1]) abgebildeten Bildungszellen. Ein anderer Theil dieser Zellen aber hatte einen schärferen Contour, runde Gestalt und kleineren Kern. Die Dimensionen der meisten dieser letzteren Zellen wichen nicht erheblich von jenen der farblosen Blutkörperchen von Tauben ab, doch fand sich stets auch eine Anzahl grösserer solcher Zellen, welche dann meistens auch mit grösseren Fetttropfen beladen waren. (Taf. 8. Fig. 9. Osmiumpräparat.) In einzelnen dieser Zellen waren zwei Kerne zu finden.

Scheerenschnitte von diesen gelben Stellen zerzupften sich meist sehr schlecht. Die Zahl von längeren isolirten Muskelfasern war in solchen Präparaten in der Regel eine sehr geringe; zahlreicher waren kleinere Faserbruchstücke zu finden. Die grösseren Bruchstücke in den Zupfpräparaten erwiesen sich als ein Gewirr von Muskelfasern, strotzend gefüllten Capillaren, verschiedenartigen Zellen, und öfter auch von Bindegewebsfasern. Zupfpräparate von dem braunroth gefärbten Theil des Herzens ergaben lediglich denselben Befund wie Präparate von den Herzen von Hungertauben. Schnittpräparate von den gelben Stellen liessen erkennen, dass es zu einer Invasion von zelligen Gebilden zwischen die Muskelfasern, zu einem Auseinanderdrängen dieser und zur Gefäss- und Bindegewebsneubildung zwischen den Muskelfasern gekommen war. An einzelnen Stellen war nur eine ganz mässige Zellanhäufung zwischen den Fasern zu finden (Taf. 8. Fig. 10). Die Fasern waren deutlich quergestreift, die Zellen bestanden zum Theil aus unveränderten farbigen Blutkörperchen und kleinen gelbrothen Kügelchen, welche anscheinend aus den ersteren hervorgegangen waren, in der Hauptmasse aber aus farblosen Blutkörpern. Letztere waren an anderen Stellen in eingesprengten kleinen Heerden massenhaft angehäuft.

An einigen Schnittpräparaten waren die quergestreiften Muskelfasern durch breitere oder schmälere Züge eines lichten Gewebes

1) Würzburg, 1876.

auseinandergedrängt, welches stellenweise den Charakter eines vorwaltend fibrillären (Taf. 8. Fig. 11 bei a), und stellenweise wieder den eines vorwaltend zelligen (ebenda bei b), Bindegewebes hatte. Ab und zu fanden sich kleine Haufen von glänzenden Körnchen und Tröpfchen in diesem Gewebe (ebenda bei c), und in der Regel war dasselbe reich an parallel mit den Muskelfasern verlaufenden Capillaren (ebenda bei d). Das gruppenweise Auftreten dieser Capillaren und die geringe Zahl von Anastomosen derselben spricht entschieden dafür, dass es sich um neugebildete Gefässbahnen handelt. Ueber die Entwickelung dieser neugebildeten Gefässe konnte ich trotz vielfacher Bemühungen keine Sicherheit erlangen. Doch machen Erscheinungen, wie sie auf Taf. 8. Fig. 12 bei a abgebildet sind, es wahrscheinlich, dass von den Gefässen und von extravasculären Zellen ausgehende Sprossenbildung dabei eine Rolle spielt. [1])

Die Muskelfasern selbst zeigten meistens deutliche Querstreifung; doch fanden sich fast in jedem Präparate Gruppen von Fasern, welche massenhaft kleine glänzende Tröpfchen enthielten und keine Structurzeichnung erkennen liessen. Auf Querschnitten erschienen die Contouren der letzteren verwaschen, so dass man zuweilen den Eindruck hatte, als würde es sich um ein in die wohlerhaltene Muskelsubstanz eingesprengtes Conglomerat von Fetttropfen handeln. Kernvermehrung konnte ich weder an den normal aussehenden noch an den fettig entarteten Muskelfasern constatiren.

Das Epicard, beziehungsweise das Endocard, und an Stellen wo der Prozess die ganze Ventrikelwand ergriffen hatte beide Membranen, zeigten sich an den Schnitten mässig verdickt und von rundlichen und spindelförmigen Zellen mehr oder weniger reich durchsetzt. Zwischen Pericard und Myocard und im Myocard selbst fanden sich öfter kleine Hämorrhagien. Die beschriebenen Veränderungen des Myocard waren wohl dicht unterhalb des Pericard oder Endocard gewöhnlich am stärksten ausgesprochen, zuweilen aber waren diese Theile des Myocard nahezu normal, während in den mehr gegen die Mitte der Ventrikelwand gelegenen Partien streifenweise sehr bedeutende Veränderungen zu finden waren.

Das heerdweise Auftreten jener Veränderungen im Myocard, das unmittelbare Aneinanderstossen von stark veränderten und unveränderten Gewebspartien war überhaupt eine der auffälligsten Erscheinungen bei Durchmusterung von Schnittpräparaten mit schwächeren Vergrösserungen.

Während an den 9 Herzen, von denen eben der Befund in

---

1) Vergl. *Ziegler* l. c. p. 83.

zusammenfassender Weise geschildert wurde, die Verfärbung der Muskulatur nur auf ganz kleine, sich scharf abhebende Stellen beschränkt war, und eine Trübung des Endocard oder Epicard mit unbewaffnetem Auge nicht wahrgenommen werden konnte, war das Herz in 8 andern Fällen in umfangreicherer Weise strohgelb verfärbt, und das Epicard, besonders aber das Endocard über den strohgelben Muskelpartien auffallend milchig getrübt.

In 3 von jenen Fällen war der Pericardialsack mit einer reichlichen Menge einer klaren, weingelben, ganz schwach alcalisch reagirenden Flüssigkeit erfüllt.

Die in einem Falle vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Flüssigkeit ergab einen nicht unbedeutenden Gehalt derselben an farbigen Blutkörperchen und freien Kernen dieser, und einen etwas geringeren Gehalt an farblosen Blutkörperchen. Die letzteren hatten sehr verschiedene Durchmesser, waren durchwegs stark granulirt, liessen meistens den Kern erkennen, und zeigten (bei Sommerhitze auf einem gewöhnlichen Objectträger) die lebhaftesten amöboiden Bewegungen. Ein nicht unbedeutender Bruchtheil der farblosen Blutkörperchen enthielt in seinem Inneren [1]) intensiv gefärbte, meistens kugelig gestaltete rothe Blutkörperchen, an denen kein Kern sichtbar war. Weit seltener waren farblose Blutkörperchen zu finden, die in ihrem Innern eine Anzahl von ganz kleinen gelbrothen Kügelchen — anscheinend also von Zerfallsproducten rother Blutkörperchen erkennen liessen.

Das parietale Blatt des Pericard war in zwei von jenen Fällen fleckenweise leicht milchig getrübt und im dritten Falle an einigen ziemlich umfangreichen Stellen strohgelb verfärbt. Flocken, welche von den milchig getrübten Partien vorsichtig abgeschabt und unter Zusatz von Kochsalzlösung untersucht wurden, bestanden in der Hauptmasse aus Endothelzellen, welche rings um den in der Regel scharf hervortretenden Kern reichlich erfüllt waren mit kleineren glänzenden Tröpfchen. Ausserdem fand sich in diesen Flocken eine Anzahl von rundlichen Zellen, die mit den farblosen Zellen des flüssigen Exsudats im Aussehen vollständig übereinstimmten. In den Flocken von den *strohgelben* Stellen des Pericard waren überdies zahlreich mit grossen glänzenden Tropfen erfüllte Zellen von Maulbeerform enthalten.

Die Verfärbung des Herzens selbst betraf in allen jenen 8 Fällen

1) Beim Rollen der farblosen Zellen konnte man sich davon überzeugen, dass die farbigen Körperchen wirklich in deren Innerem waren, und nicht etwa bloss aussen hafteten.

hauptsächlich die untere Hälfte des linken Ventrikels, doch griff dieselbe öfter auf die obere Hälfte des linken, seltener auf den rechten Ventrikel über. Die Verfärbung trat auch hier meist in der Form von kleinen, mehr oder weniger eng beisammen stehenden gelben Strichelchen auf, welche von der Aussen oder Innenfläche des Herzens ein Stück weit in die Ventrikelwand eindrangen ohne diese ganz zu durchsetzen. Nicht selten waren dann zwischen den gelben Strichelchen, deren Längsdurchmesser auch in diesem Falle in der Richtung der Längsachse des Herzens lag, einzelne schmale, scharlachrothe Streifen zu finden. Nur in drei Fällen war die Verfärbung diffus und griff durch die ganze Dicke des Myocard hindurch. In diesen 3 Fällen war gleichzeitig die Trübung des Endocard am stärksten.

Es charakterisirten sich demnach die Veränderungen des Herzens in diesen 8 Fällen schon makroskopisch lediglich als eine höhere Entwickelungsstufe der früher geschilderten Erscheinungen, und dem entsprechend wies auch der mikroskopische Befund eine Steigerung der Vorgänge nach, über die oben ausführlicher berichtet wurde. Ich kann mich demnach auch hier begnügen, hervorzuheben, dass in diesen vorgeschritteneren Fällen die Muskelfasern oft durch ganz mächtige Bindegewebszüge von einander geschieden waren, welche theils gefäss- und zellenreich, theils narbenartig waren, und dass das Endocard ein paarmal in sehr beträchtlichem Maasse verdickt war, wobei es stellenweise bis zur Bildung kleiner papillenartiger Vorsprünge kam, welche aus einem sehr zellenreichen Bindegewebe bestanden (Taf. 8. Fig. 13).

Auch will ich noch anführen, dass selbst in solchen Fällen, wo die Verfärbung des Myocard die ganze Ventrikelwand durchsetzte, die mikroskopische Untersuchung unveränderte Muskelzüge von erheblicher Breite zwischen hochgradig entarteten Parthien des Myocard erkennen liess.

Schliesslich muss ich noch darauf hinweisen, dass ich in allen oben bezeichneten 17 Fällen in Zupfpräparaten, welche von nicht verfärbten Stellen genommen waren, keine wesentlich andere Beschaffenheit der Muskelfasern constatiren konnte, wie an den Herzen von Hungertauben.

Zuweilen schienen mir wohl an solchen Stellen die Fasern etwas stärker körnig getrübt zu sein; indessen kann ich hierauf um so weniger Gewicht legen, als die meisten von den Thieren, um die es sich hier handelt, kürzere Zeit gelebt haben, als die beiden die Vergleichsbasis bildenden Hungertauben.

Es bedarf wohl kaum einer eingehenderen Auseinandersetzung, dass aus den unter B geschilderten Veränderungen des Herzens abgeleitet werden muss, dass nach doppelseitiger Vagussection häufig Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis eintritt, und dass wir die in solchen Fällen zu constatirende Fettentartung der Muskelfasern nur als eine Theilerscheinung der durch die Entzündung des Myocard bedingten Laesionen aufzufassen haben.

Der Umstand, dass auch bei ausgesprochenen Veränderungen in den Interstitien die Muskelfasern selbst noch häufig intact gefunden wurden, spricht ferner entschieden dafür, dass die Entzündung in den fraglichen Fällen im wesentlichen als eine interstitielle zu betrachten ist. Ob jedoch eine entzündliche Affection der Muskelfaser selbst hiebei ganz ausgeschlossen und die eintretende Entartung derselben lediglich als eine durch Compression bedingte Ernährungsstörung angesehen werden muss — wie dies *Cornil* und *Ranvier* für die Myocarditis des Menschen postuliren [1]) — wird sich vorläufig wohl kaum feststellen lassen. Die Muskelfaser des Herzens nimmt eine eigenthümliche Stellung unter den quergestreiften Muskelfasern ein, wodurch es verwehrt erscheint, eine Betheiligung derselben an der Entzündung lediglich aus dem Grunde zu negiren, weil die Fasern in den myocarditischen Heerden die Kriterien der Entzündung der Skelettmuskelfaser nicht darbieten.

Ich verweise zur Begründung dieses Ausspruches nur auf die so viel ventilirte Frage, ob die Herzmuskelfasern ein Sarcolemma besitzen [2]) und auf die herrschende Annahme, dass die Kerne des Sarcolemma der Skelettmuskulatur wesentlich mitbetheiligt sind an der Entwickelung der mikroskopisch wahrnehmbaren Erscheinungen der Myositis.

Auch darüber wird keine Sicherheit zu erlangen sein, ob die Entzündung des Myocard *nur* auf dem Wege einer Fortpflanzung von dem Pericard oder Endocard aus erfolgte, — wie *Cornil* und *Ranvier* dies für die nicht durch Infection entstandene Myocarditis des Menschen behaupten, (l. c.) — oder ob das intermuskuläre Bindegewebe, wenigstens manchmal, primär erkrankte. Der Umstand, dass die kleinen isolirten myocarditischen Heerde niemals mitten im Myocard zu finden waren, sondern in allen Fällen wo dieselben die Ventrikelwand nicht ganz durchsetzten, nur die peripherischen Zonen der Muskulatur ergriffen hatten, scheint von vornherein für die Auffassung von *Cornil* und *Ranvier* zu sprechen. Auch die Thatsache,

---

1) Manuel d'histologie pathologique. Deuxième partie. Paris 1873 p. 515.

2) Auch ich konnte keine Sicherheit über diesen Punkt gewinnen.

dass in allen Fällen von Myocarditis das Epicard oder Endocard verdickt gefunden wurde, und dann der Nachweis, dass in der Mehrzahl der Fälle in den Muskelfaserzügen, welche unmittelbar an das Epicard oder Endocard anstossen die Erscheinungen der Myocarditis am ausgesprochensten waren, dürfte vielleicht zu Gunsten der Ansicht von *Cornil* und *Ranvier* angeführt werden. Allein ich kann aus allen diesen Momenten einen sicheren Schluss in Bezug auf diesen Punkt darum nicht ableiten, weil diese eigenthümliche räumliche Vertheilung der Entzündungserscheinungen recht wohl auch durch eine besondere Anordnung der Blut- und Lymphbahnen in den Randzonen des Myocard selbst herbeigeführt sein kann.

Mag diese Sache sich nun wie immer verhalten, so bleibt doch Eines gewiss, dass die bei den vagotomirten Tauben beobachtete Myocarditis nicht allein in Bezug auf die histologischen Verhältnisse sondern auch in Bezug auf das heerdweise Auftreten und die Vertheilung dieser Heerde in den Schichten des Myocard und über die einzelnen Abschnitte des Herzens ganz die nämlichen Erscheinungen darbot, wie die Myocarditis des Menschen. Insbesondere glaube ich hervorheben zu müssen, dass die aus jüngster Zeit stammenden Angaben von *Köster* [1]) über die Prædilectionsstellen der Myocarditis des Menschen ganz übereinstimmen mit denjenigen, welche ich hinsichtlich der Vertheilung der isolirten myocarditischen Heerde an Taubenherzen gemacht habe.

C.

Ueber das Verhalten der Skelettmuskulatur der vagotomirten Tauben ist nur so viel zu bemerken, dass dasselbe vollständig übereinstimmt mit jenem von Tauben, welche reiner Inanition erlegen sind. Die Masse von mattglänzenden Tröpfchen zwischen den Fibrillen und der ungemein leichte Zerfall der Fasern in sehr lange Primitivfibrillen bei Zerlegung von dünnen Scheerenschnitten mit der Nadel, wird jeden auf das äusserste frappiren, der zum erstenmale die Brustmuskulatur von vagotomirten, nicht allzurasch nach der Operation erlegenen Tauben unter dem Mikroskop betrachtet.

SCHLUSSBEMERKUNGEN.

Werfen wir nun noch einen Rückblick auf die Gesammtheit der an Taubenleichen nach doppelseitiger Vagussection zu beobachtenden Organveränderungen, so treten uns als *constante* Erscheinungen lediglich

1) In einem Artikel von *Rühle*. Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. XXII. p. 86 und 87.

die Zeichen der Inanition und die Hyperæmie von Darm und Lungen entgegen. Ueber die Bedingungen der bei vagotomirten Tauben eintretenden Inanition habe ich bereits eingehend berichtet. Es erübrigt aber noch die Klarlegung der Verhältnisse, welche nach meiner Meinung dem Eintreten der Hyperämie und der hiemit zusammenhängenden Hämorrhagien in Darm und Lungen zu Grunde liegen.

Ich glaube in erster Reihe hiebei die hochgradige, dauernde Veränderung der Athembewegungen in's Auge fassen zu müssen. Es braucht wohl nur darauf hingewiesen zu werden, welche Bedeutung die Respiration für die Blutbewegung, insbesondere für die Entleerung der Venen des grossen Kreislaufes und die Stromgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf hat, um klar zu machen, dass ein Sinken der Respirationsfrequenz auf $^1/_3$ bis $^1/_{12}$ der Normal-Zahlen von den einschneidendsten Folgen für die Circulation sein muss. In erhöhtem Maasse aber müssen sich diese Folgen bemerkbar machen, wenn die einzelnen Athembewegungen verhältnissmässig rasch ablaufen, aber durch Pausen von erheblichster Dauer unterbrochen werden. Zu dieser „mechanisch bedingten“ Störung der Circulation wird nun noch jene hinzutreten, welche der mangelhafte Gaswechsel in den Athmungsorganen mit seinen Folgen für die Herzbewegung und den Tonus der Arterien nach sich zieht. Diese Störungen werden allerdings anfangs bis zu einem gewissen Grade vielleicht compensirt werden, durch die directen Wirkungen der doppelseitigen Vagussection auf den Kreislauf, welche in einer Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens, und wie man nach den am Säugethier beobachteten Erscheinungen wohl vermuthen darf, wahrscheinlich in einer Steigerung des Blutdruckes in den Arterien bestehen. Dass diese Compensation aber von vornherein keine vollständige ist, lehrt der Umstand, dass bei vagotomirten Tauben bald nach der Operation eine sehr hochgradige Cyanose der Mund- und Rachenschleimhaut sich entwickelt. Kömmt es nun später noch zu einer Erschöpfung des übermässig häufig schlagenden, und in Folge der Inanition ungenügend ernährten Herzens, und treten endlich noch entzündliche Veränderungen an diesem auf, so kann von einer Compensation der respiratorischen Kreislaufsstörungen durch die Herzaction nicht mehr die Rede sein, und es muss das Sinken der Propulsivkraft des Herzens die Stauung im Lungenkreislauf und in den Venen des grossen Kreislaufes sogar noch erheblich steigern.

Durch diese Verhältnisse wird es ohneweiters erklärlich, dass wir an den Leichen von vagotomirten Tauben die Lungen und die grossen Venen des Unterleibes ebenso blutreich finden, wie bei Menschen, welche gewissen Herzfehlern z. B. einer Mitral-Stenose,

erlegen sind, und dass sich sowohl im Lungengewebe als in der Darmschleimhaut Hämorrhagien nachweisen lassen.

Auch das relativ häufige Vorkommen von Lungenödem kann unter diesen Umständen nichts Befremdendes haben. Und wenn diese Erscheinung nicht einen regelmässigen Leichenbefund bei den vagotomirten Tauben bildet, so ist diess eben nur ein neuerlicher Beweis dafür, dass selbst eine erhebliche Verlangsamung des Lungenkreislaufes noch nicht genügt, um ein ausgeprägtes Lungenödem zu erzeugen, sondern dass, wie *W. H. Welch* und *S. Mayer* kürzlich eingehend dargelegt haben, zur Stockung der Circulation in den Lungen sich noch besondere Bedingungen gesellen müssen, um einen reichlicheren Flüssigkeitserguss in die Hohlräume der Lunge zu erzeugen.[1])

---

1) *Zander* behauptet, dass bei Tauben kurz nach der Vagussection stets nicht allein eine beträchliche Hyperämie sondern auch Oedem der Lungen sich entwickelt und führt beides auf eine durch die Durchschneidung der Vagi bedingte Reizung von vasodilatatorischen Nerven der Lungen zurück.

Ich habe über diesen Punkt nicht speciell experimentirt, glaube aber gezeigt zu haben, dass eine solche Annahme für die Erklärung des *Leichenbefundes* nach doppelseitiger Vagussection durchaus nicht nothwendig ist. Die Supposition, dass Lungenödem durch einfache Gefässerschlaffung herbeigeführt werde, widerspricht zudem vollständig unseren Erfahrungen über die Folgen der fluxionären Hyperämie überhaupt.

Gegenüber von *Zander's* Experimenten, welche die Existenz von vasodilatatorischen Nerven der Lunge und deren Reizung durch die Section des Vagusstammes beweisen sollen, möchte ich ferner Folgendes bemerken. Man kann überhaupt nur jenen Experimenten einen Schein von Beweiskraft zugestehen, in denen durch thermoelectrische Bestimmungen der Nachweis geführt wird, dass nach einseitiger Vagussection die gleichseitige Lunge vorübergehend höher temperirt ist als die andere Lunge. *Zander* leitet hieraus ab, dass einseitige Vagussection eine vorübergehende gleichseitige Lungenhyperämie herbeiführt. Bei den vielfachen Tücken der thermoelectrischen Temperaturbestimmungen am lebenden Organismus, und bei dem Umstande, dass auf diesem Wege die Hyperämie eines Organs nicht direct nachgewiesen, sondern nur erschlossen werden kann, wird aber eine gewisse Reserve gegenüber dieser Annahme von *Zander* wohl gestattet sein.

Ich sehe mich zu einer solchen Reserve um so mehr gedrängt, als ich bei jungen Kaninchen nach Abtragen der Muskeln, welche die vordere Brustwand bedecken, an den durch die dünnen Intercostalmuskeln hindurchscheinenden Lungen das Eintreten einer Farbendifferenz nach einseitiger Vagussection nicht wahrzunehmen vermochte.

Diese an einem andern Versuchsthiere angestellte Beobachtung kann allerdings nicht als ein directer Gegenbeweis gegen die Annahme von *Zander* gelten, besitzt aber vor der durch diesen bei Tauben geübten Art, die Lunge durch ein kleines im Thorax angelegtes Fenster zu betrachten den Vorzug, dass man dabei gleichzeitig sehr grosse Partien beider Lungen unter Verhältnissen überblickt, welche sich nur wenig von den normalen entfernen.

Welche Bedingungen in den Fällen von Lungenödem, um die es sich hier handelt, interferirt haben dürften, geht wohl zur Genüge aus dem Umstande hervor, dass fast in allen diesen Fällen (vorwaltend den linken Ventrikel afficirende) Myocarditis nachzuweisen war.

Von dem übrigen Leichenbefunde an den Lungen bedarf wohl nur das fast constante Vorkommen von Pflanzenbestandtheilen noch einer Erläuterung.

Es wurde in einem früheren Abschnitte darauf hingewiesen, dass doppelseitige Vagussection die Sensibilität der Laryngealschleimhaut nicht merkbar alterirt, und dass die vor dem Eindringen von Nahrungsbestandtheilen in den Larynx schützenden Reflexe — einfache Gegenbewegung der plicæ ary-epiglotticæ, Schluckbewegungen und Husten — nach jener Operation fortbestehen.

Wenn wir nun trotzdem Nahrungsbestandtheile fast constant im Bronchialinhalte vagotomirter Tauben finden, so kann diess wohl nur darin seinen Grund haben, dass die Bedingungen für den Uebergang derselben in die Luftwege in diesem Falle so ausserordentlich günstig sind, dass die schützenden Reflexe zur Abwehr nicht ausreichen.

Und es braucht wohl nur noch einmal an das erinnert zu werden, was über die Anfüllung des Speiserohres mit Futter, über das Eintauchen des Larynx in den flüssigen Inhalt des Schlundes und über das Regurgitiren von verschluckter Nahrung früher schon berichtet wurde, um klarzulegen, welche Verhältnisse hier den Uebergang von Nahrungsbestandtheilen in die Luftwege so sehr begünstigen. Danach erscheint es weiter auch ganz begreiflich, dass Pflanzenbestandtheile sich stets dann am reichlichsten in den Bronchien fanden, wenn die Anfüllung des Kropfes eine besonders auffällige war.

Dass die Ansammlung von Fremdkörpern in den Bronchien und den Lungenpfeifen, wenn dieselbe einigermassen erheblich ist zur Atelectase und secundaer zum Emphysem des Lungengewebes führt, dass ferner öfter entzündliche Processe in den Lungen und der Pleura hiedurch erregt werden — dies alles ist theils selbstverständlich, theils zur Genüge aus vielfachen Beobachtungen an Menschen und Säugethieren bekannt.

Ein eigenthümlicher, nach dem analogen Eingriffe beim Säugethiere bisher nicht beobachteter Leichenbefund ist die beinahe in der Hälfte der von mir beobachteten Fälle constatirte Myocarditis. Dass ein Zusammenhang zwischen der Vagussection und der Myocarditis in diesen Fällen bestand, muss ich daraus schliessen, dass mir in der grossen Zahl von Taubenherzen, welche ich untersuchte,

Myocarditis nur bei vagotomirten Thieren aufgestossen ist. Allerdings erscheint es frappant, und mit unseren Erfahrungen an Säugethieren nicht ganz übereinstimmend, dass eine Gewebsneubildung, wie sie auf Taf. 8. Fig. 11. abgebildet ist, innerhalb von nur 3 Tagen sich vollziehen soll — denn das Versuchsthier, von dem das betreffende Präparat stammt, war 3 Tage nach der doppelseitigen Vagussection verendet. Allein auf Grundlage des oben erwähnten Umstandes muss ich doch die Meinung vertreten, dass es sich hiebei nicht um ein älteres, mit der Vagussection ausser Zusammenhang stehendes Leiden handelt, und kann jene Erscheinung nur so deuten, dass bei Tauben die Frist für die Entstehung entzündlicher Gewebsneubildung eine kürzere ist, als wir für das Säugethier bisher annehmen.

Von welcher Art aber der nähere Zusammenhang zwischen der doppelseitigen Vagussection und der Myocarditis ist, lässt sich nicht bis in's Detail feststellen. Dass es sich hierbei nicht etwa um den Ausfall von im Vagus verlaufenden trophischen Fasern des Herzmuskels handelt (welche *Eichhorst,* wie ich in der Einleitung erwähnte, annimmt), geht daraus hervor, dass in mehr als der Hälfte meiner Beobachtungen (worunter sich eine grössere Anzahl von Fällen befindet, in denen die Thiere relativ lange nach der Operation lebten) die Herzmuskulatur keine anderen Veränderungen darbot, als jene, welche die Inanition bedingt. Auch der Mangel aller dauernden Störungen nach einseitiger Vagussection, sowie das Vorwalten der interstitiellen Veränderungen und das secundäre Auftreten der Faserdegeneration sprechen entschieden gegen die Annahme, dass im Vagus Fasern verlaufen, welche in *directer* Weise die Ernährung der Herzmuskelfasern beeinflussen.

In *indirecter Weise* muss aber die doppelseitige Vagussection durch die hierbei eintretende Inanition die Ernährung des Myocard und seiner Hüllen wesentlich alteriren. Ziehen wir nun weiter noch die durch jenen Eingriff herbeigeführten Störungen der Circulation im Herzen, die enorme Steigerung der normal schon sehr hohen Frequenz des Herzschlages, die Veränderungen in den Kreislaufswiderständen im allgemeinen und die Dyspnoe, und die durch alle diese Momente bedingte Uiberanstrengung des Herzens in Betracht, so kann es uns gar nicht Wunder nehmen, nach doppelseitiger Vagussection so häufig Veränderungen am Herzen sich entwickeln zu sehen, die vollständig übereinstimmen mit den bei gleichartigen Functionsstörungen am Menschen zu findenden.

Welchem der angegebenen Momente aber eine grössere Bedeutung für die Entstehung der Myocarditis zukommt, und ob eines

derselben an und für sich oder nur die Combination aller jene Affection bei Tauben hervorzurufen vermag, kann ich nicht angeben.

Aus den in den früheren Capiteln mitgetheilten Thatsachen ergibt sich ferner, dass vagotomirte Tauben stets dem Inanitionstode verfallen müssen, wenn nicht anderweite Ursachen ein früheres Ableben derselben bedingen. Dass aber in letzterer Beziehung die nicht selten zu constatirenden ausgebreiteten Veränderungen in den Respirationsorganen und die Myocarditis von wesentlichstem Einfluss sein müssen, bedarf keiner besonderen Darlegung. Die Frage: „Woran sterben die Tauben nach doppelseitiger Vagussection," kann daher auch nicht durch eine allgemein giltige Antwort erledigt werden, weil die eigentliche Todesursache in jedem einzelnen Falle aus der Lebensdauer, dem Gewichtsverluste und den durch die Section ermittelten Veränderungen der Organe erschlossen werden muss.

Ein grosser Theil der vorstehend mitgetheilten Experimente und Untersuchungen wurde mit den Hilfsmitteln des Prager physiologischen Institutes ausgeführt.

Ich nehme von dieser Bemerkung Anlass, um meinem hochverehrten Freunde Prof. *E. Hering* herzlich zu danken für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir die Hilfsmittel dieses Institutes durch 9 Jahre bei meinen Arbeiten zur Verfügung stellte.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7 und 8.

TAFEL 7.

Sämmtliche Figuren dieser Tafel sind Respirationscurven, welche in der im Texte näher angegebenen Weise von Tauben gewonnen wurden, indem man die Trachea in Verbindung setzte mit einem geschlossenen Luftraum, der mit einem Marey'schen Tambour enregistreur communicirte.

Der aufsteigende Theil dieser Curven entspricht der Exspiration, der absteigende im allgemeinen der Inspiration. Auf einzelnen Figuren gehört aber ein Theil des absteigenden Curven-Schenkels noch zum exspiratorischen Abschnitte derselben, worüber bei den betreffenden Figuren besonders berichtet wird.

Sämmtliche abgebildete Curven laufen von links nach rechts und sind nur halb so gross als die Originalcurven. Die mit verschiedenen Ziffern bezeichneten Curven stammen von verschiedenen Versuchsthieren. Curven mit Ziffer- und Buchstabenbezeichnung sind von demselben Thier abgenommen, von welchem die nur mit Ziffer bezeichneten Curven herrühren.

Die senkrechten Striche welche auf den Horizontalen unter den Curven angebracht sind, sind sekundenweise auf einanderfolgende Zeitmarken.

FIG. 1. Respiration bei intacten Vagis. Jähes Ansteigen der Curve bei dem stossweisen Beginn der Exspiration, allmähliges Absinken vom Gipfel beim Schwächerwerden der Exspirationsbewegung. Der exspiratorische Abschnitt der Curve reicht vom Fusspunkte der letzteren bis zum jäh abfallenden Theile des absteigenden Curvenschenkels.

FIG. 1 *a*. Respiration nach einseitiger Vagussection. Auch hier reicht die Exspiration bis zum jäh abfallenden Theile des absteigenden Curvenschenkels.

FIG. 1 *b*. Respiration nach doppelseitiger Vagussection. An die passive Exspiration schliesst sich zunächst eine lange Athempause an, auf welche eine kurze active Exspiration folgt, die zur Entstehung einer kleinen, dem jähen inspiratorischen Absinken der Curve unmittelbar vorangehenden Elevation der Curve führt.

FIG. 2. Respiration bei intacten Vagis. Eine der Inspiration vorangehende active Exspiration ist an den einzelnen Curven verschieden, besonders deutlich aber an der fünften Curve ausgeprägt.

FIG. 2*a*. Respiration nach einseitiger Vagussection. Die active Exspiration ist nur an einzelnen Curven angedeutet.

FIG. 2*b*. Respiration nach doppelseitiger Vagussection. Die Curven zeigen in allem Wesentlichen Uebereinstimmung mit den Curven auf Fig. 1*b*. Die active Exspiration ist an den einzelnen Curven sehr ungleich ausgeprägt.

FIG. 3. Respiration bei intacten Vagis. Die active Exspiration tritt an den Curven dieser Figur sehr stark hervor.

FIG. 3*a*. Respiration nach einseitiger Vagussection. Die active Exspiration erscheint weit schwächer als an den Curven der vorhergehenden Figur, und ist an einzelnen Curven nur sehr undeutlich markirt.

FIG. 3*b*. Respiration nach doppelseitiger Vagussection. Uebereinstimmung im Wesentlichen mit Fig. 1*b*. Active Exspiration sehr schwach.

FIG. 4. Respiration bei intacten Vagis. Sehr kräftige active Exspiration.

FIG. 4*a*. Respiration nach einseitiger Vagussection. Electrische Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Halsvagus (durch die lange Marke auf der oberen horizontalen Linie angezeigt), führt Stillstand der Respiration in einer der tiefsten Inspirationsstellung sehr genäherten Stellung herbei.

FIG. 5. Respiration bei intacten Vagis.

FIG. 5*a*. Respiration nach einseitiger Vagussection. Stillstand der Athmung in Exspirationsstellung bei electrischer Reizung des centralen Vagusstumpfes.

FIG. 6. Respiration einer Taube, welcher 4 Tage vor Aufnahme der Curven beide Vagi durchschnitten worden waren. Die Curven zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten wie jene, welche man unmittelbar nach der doppelseitigen Vagussection erhält.

FIG. 7. Respiration nach doppelseitiger Vagussection. Das Kreissegment am Anfang der Figur ist die durch den Hebel der Marey'schen Trommel verzeichnete Ordinate.

FIG. 8. Respiration nach doppelseitiger Vagussection. Zerren am centralen Vagusstumpfe (bei *a*) ruft eine schwache, gedehnte Exspirationsbewegung hervor.

TAFEL 8.

FIG. 1*a* und 2*a*. Mittelst Präparirnadeln isolirte Muskelfasern aus normalen Taubenherzen in 0.6 pCt. Kochsalzlösung, bei Vergrösserung 660.

FIG. 1*b* und 2*b*. Dieselben Muskelfasern bei gleicher Vergrösserung, nach Zuleitung verdünnter Essigsäure durch Drainage.

FIG. 3*a*, 4*a* und 5*a*. Mittelst Präparirnadeln isolirte Muskelfasern aus den grossen Brustmuskeln von normalen Tauben. Kochsalzlösung. Vergrösserung 660.

FIG. 3*b*, 4*b* und 5*b*. Dieselben Muskelfasern bei gleicher Vergrösserung nach Einwirkung verdünnter Essigsäure. Bei der auf Fig. 5*b* abgebildeten Muskelfaser wurde die Essigsäure weniger verdünnt verwendet.

FIG. 6. Mittelst Nadeln isolirte Muskelfaser aus den grossen Brustmuskeln einer vagotomirten Taube. Kochsalzlösung. Vergrösserung 440.

FIG. 7. Muskelfaser aus den grossen Brustmuskeln einer vagotomirten Taube nach Anwendung der Löwit'schen Goldmethode. Glycerin. Vergrösserung 550.

FIG. 8. Polymorphe Zellen mit fadenförmigen Fortsätzen und grossen Kernen, mittelst Nadeln isolirt aus einem myocarditischen Heerde bei einer vagotomirten Taube. Osmiumpräparat. Glycerin. Vergrösserung 660.

FIG. 9. Mit Fetttröpfchen beladene Rundzellen aus einem myocarditischen Heerde. Zupfpräparat. Osmium. Glycerin. Vergrösserung 660.

FIG. 10. Schnittpräparat von einem myocarditischen Heerde. Zwischen den deutlich quergestreiften Muskelfasern sind stellenweise farblose Rundzellen, farbige Blutkörperchen und Zerfallsproducte der letzteren angehäuft. Glycerin. Vergrösserung 480. Das betreffende Versuchsthier war 5 Tage nach doppelseitiger Vagussection verendet.

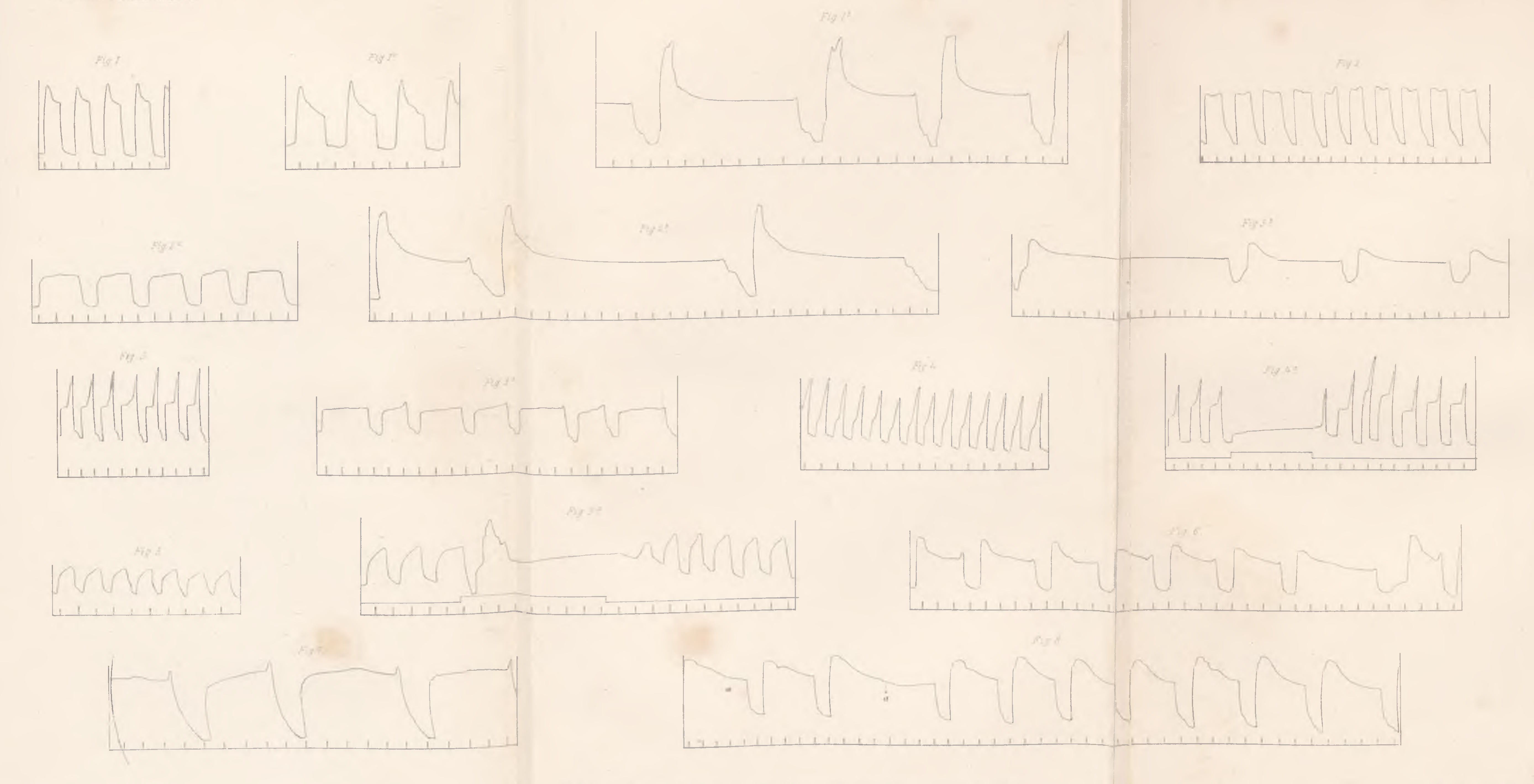
Die Myocarditis war in einigen wenigen isolirten Heerden aufgetreten.

FIG. 11. Schnittpräparat von einem myocarditischen Heerde. Die deutlich quergestreiften Muskelfasern erscheinen durch theils faseriges (*a*), theils zelliges (*b*) Bindgewebe weit auseinandergedrängt, welches stellenweise (*c*) kleine Häufchen von glänzenden Körnchen und Tröpfchen enthält. Zahlreiche neugebildete Capillaren (*d*) durchsetzen das Präparat. Glycerin. Vergrösserung 235. Das betreffende Versuchsthier war 3 Tage nach doppelseitiger Vagussection verendet. Die Myocarditis war hier in mehreren grösseren Heerden mit verwaschenen Grenzen aufgetreten.

FIG. 12. Schnittpräparat von einem myocarditischen Heerde. Die sehr gefässreiche Bindegewebschwiele wird nach links zu von deutlich quergestreiftem Muskelgewebe begrenzt. Blind endende Gefässramificationen, und lang gezogene, kolbig angeschwollene Zellen ausserhalb der Gefässe (bei *a*) machen es wahrscheinlich, dass von den Gefässen und von extravasculären Zellen ausgehende Sprossenbildung zur Gefässneubildung führt. Glycerin. Vergrösserung 440. Das betreffende Versuchsthier war 7 Tage nach doppelseitiger Vagussection verendet. Die Myocarditis war hier (makroskopisch) in einem einzigen grossen, die ganze Dicke des linken Ventrikels durchsetzenden Heerde aufgetreten. Endocard und Epicard waren daselbst getrübt.

FIG. 13. Durchschnitt durch denselben myocarditischen Heerd. Das Endocard erweist sich reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt und verdickt, stellenweise bis zur Bildung papillenartiger, zellenreicher Vorsprünge entwickelt. Die unmittelbar darunter liegende, quer getroffene Muskelschicht ist von mehr oder weniger breiten Bindegewebszügen durchwachsen, während die hienach folgenden, vorwaltend longitudinalen Muskelzüge keine erheblichen interstitiellen Veränderungen erkennen lassen. Die Bindegewebsmasse, welche sich zwischen die eben erwähnte und die unterste unveränderte Muskelschichte hereinschiebt, ist mit runden und spindelförmigen farblosen Zellen, mit strotzend gefüllten Venen, und mit, durch den Schnitt schräg getroffenen, Capillaren und Muskelfasern durchsetzt. Glycerin. Hämatoxylin. Vergrösserung 75.





Prof. Dr. Knoll: Über Myocarditis und die anderweitigen Folgen der Vagussection bei Tauben.

Verlag von F. Tempsky in Prag

Lith. A. Haase in Prag

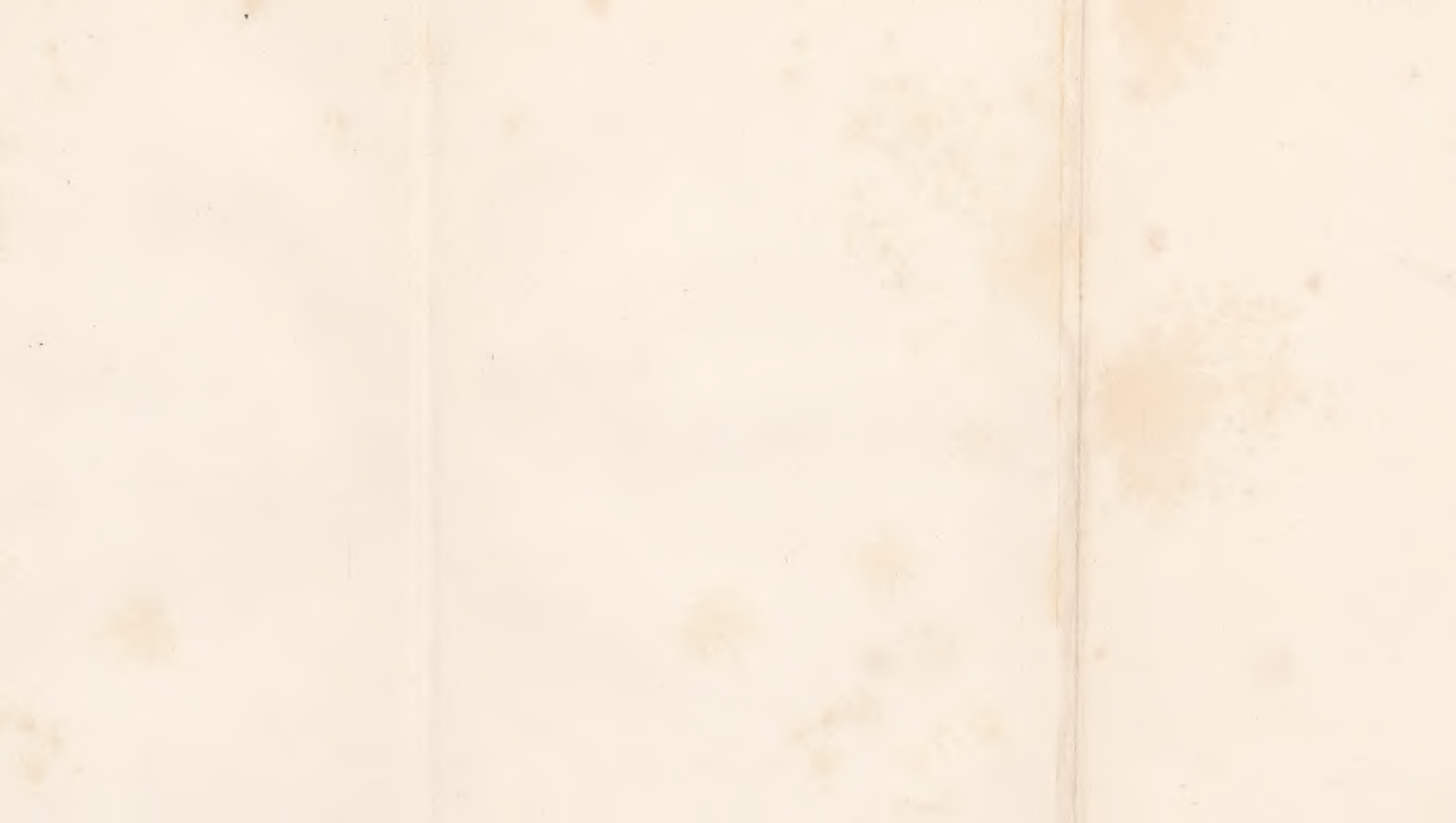


Fig. 1a Fig. 1b Fig. 2a Fig. 2b Fig. 3a Fig. 3b

Fig. 4a Fig. 4b Fig. 5a Fig. 5b

Fig. 6 Fig. 7 Fig. 8

Fig. 9

Fig. 13 a

Fig. 10

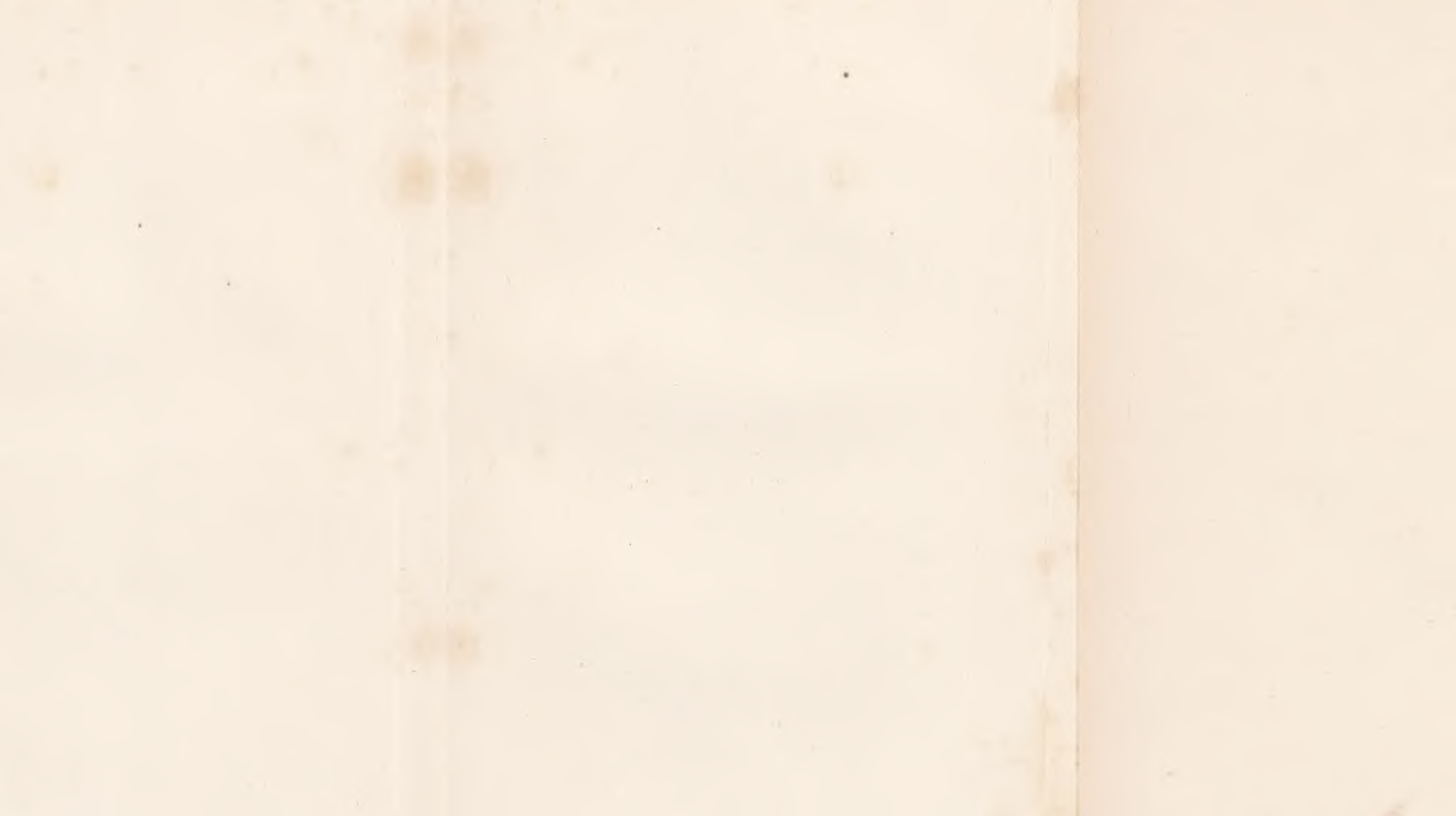
Fig. 12 a a a a

Fig. 11 a d b c

Verlag von F. Tempsky in Prag

Prof. Dr. Knoll: Ueber Myocarditis und die anderweitigen Folgen der Vagussection bei Tauben

Lith. A. Haase in Prag



UEBER DIE INTRAUTERINE LOCALBEHANDLUNG DES PUERPERALFIEBERS.

Ein Beitrag zur Diskussion

von Professor BREISKY.

Wenn man aus den statistischen Darstellungen, welche die Berliner Puerperalfiebercommission im J. 1878 für die preussischen Staaten geliefert hat, [1]) erfährt, dass sich die Zahl der zum grössten Theile vom Puerperalfieber abhängigen Todesfälle im Wochenbette auf jährlich über 8000 berechnet, und als wahrscheinlich annimmt, dass die Verhältnisse in den anderen europäischen Staaten nicht günstiger sind, so gelangt man zu dem Eindrucke einer so erschreckenden Grösse der allgemeinen Verluste an Menschenleben durch die puerperale Infection, dass in ihrer Masse die einst fast ausschliesslich berücksichtigten Verluste durch die Anstalts-Epidemien nahezu verschwinden, und der Schluss sich aufdrängt, es seien auf keinem anderen Gebiete so zahlreiche Opfer einer zum Theil verhütbaren Krankheit gefallen.

Wenn die Gynaekologie und speciell die Geburtshilfe in neuester Zeit mit besonderem Eifer die Prophylaxis und Therapie der septischen Infection cultivirt, so trägt sie darum gewissermassen eine alte Schuld ab. Sie hat bei dieser Arbeit zum Theil eigenthümliche sowohl von der verborgenen Lagerung und anatomischen Beschaffenheit der innern Genitalien, als auch von der Complication der verschiedenartigen Geburtsverletzungen abhängige Schwierigkeiten zu bekämpfen, deren Ueberwindung zur Zeit eine unserer wichtigsten Aufgaben bildet. Kein Wunder, dass die Discussion überaus lebhaft geführt wird und derselben so zu sagen täglich von den verschiedensten Seiten neue Beiträge zufliessen.

Unter diesen Umständen mag es auch mir gestattet sein, an der Hand eines kleinen Rückblickes auf die Entwicklung des ge-

1) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Stuttgart. Enke 1878. III. Bd.

genwärtigen Standes der Puerperalfieberfrage in Deutschland die Anschauungen darzulegen, zu welchen mich meine bisherigen Erfahrungen in Betreff der „Localbehandlung des Puerperalfiebers“ geführt haben. [1])

Es ist begreiflich, dass die therapeutischen Vorschläge so lange Zeit in den verschiedensten Richtungen auseinander gingen, als eine einheitliche Auffassung über das Wesen der puerperalen Infectionsfieber nicht zu Stande gekommen war. Erst mit der durch Semmelweis begründeten Erkenntniss, dass es gelingen könne, durch Ausschaltung der Berührung der Genitalwunden der Gebärenden und Wöchnerinnen mit „zersetzten thierisch-organischen Stoffen“ die Mortalitätsziffer in einer Gebäranstalt erheblich zu reduciren, fiel das erste Licht auf die bis dahin dunkle Aetiologie der Kindbettfieber. Denn zweierlei wurde dadurch ersichtlich gemacht: 1.) dass die Erkrankungen von der Aufnahme eines dem Organismus fremden, wenn auch mitunter aus seinen eigenen Zerfallsproducten hervorgegangenen Giftes abhängen können, und 2.) dass die Aufnahme dieses Giftes durch die Genitalien geschehe. In nothwendiger Folgerung aus dieser Erkenntnis musste sich der Schwerpunkt der Behandlung auf die Prophylaxis verlegen. Aber auch dazu bedurfte es noch bedeutender Arbeit; denn Semmelweis's Lehre war abgesehen von der provocirenden Form, welche ihr den Eingang in manche Klinik erschwerte, zwar durch gewichtige und scharfsinnig verwerthete statistische Thatsachen gestützt; allein die Zahl derselben war noch nicht überwältigend, und die Lücken unserer Kenntniss von den Vorgängen bei der septischen Infektion waren damals noch so gross, dass der volle Anschluss an Semmelweis im Grunde noch ein Akt subjectiver Ueberzeugung war. G. Veits gründliche Erörterung [2]) hat durch ihre umfassende nüchterne und objective Darstellung des thatsächlich Ermittelten und der zulässigen Schlussfolgerungen, so wie A. Hirsch's historische Analyse [3]) der bekannt gewordenen Puerperalfieberepidemien ein nicht geringes Verdienst um die Verbreitung der richtigen ätiologischen Anschauungen sich erworben. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen von Späth [4]) und andern sorgfältigen Beobachtern brachten weitere mit dieser Auffassung über-

1) Ich habe dieselben in der diessjährigen Sommersitzung des Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen zu Aussig a/E. mündlich erörtert.

2) Monatschrift für Geb. 26. Bd. 1865 p. 177 & seq. und Krankheiten d. weibl. Geschl.-Org. in Virchow's Handbuch d. spez. Path. & Ther. Erlangen (1867) (II. Aufl.) p. 673 & seq.

3) Handbuch d. histor. geogr. Path. Erlangen 1862—64 II. Bd. p. 382 & seq.

4) Med. Jahrb. XI. Bd. 3. 1866.

einstimmende Beiträge, während auch die pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen die puerperalen Erkrankungen ihrer vormals angenommenen Specificität immer mehr entkleideten und der Erklärung derselben als Wundinfection die wesentlichsten Stützen verliehen. In der That wurden unter dem Einflusse dieser Arbeiten mit den Hilfsmitteln der skrupulöseren Reinlichkeit, der desinficirenden Waschungen der untersuchenden Hände, hauptsächlich aber der im Allgemeinen auf die Verhütung der Infection von Aussen gerichteten grösseren Sorgfalt sehr ersichtliche Erfolge durch die Prophylaxis gewonnen. In der curativen Behandlung der puerperalen Infectionsfieber blieb es dagegen so ziemlich beim Alten, d. h. sie wurde im Ganzen als unwirksam betrachtet, und nur hin und wieder erhoben sich Stimmen zur Empfehlung einer oder der andern Behandlungsweise, wie dies mit etwas grösserer Einschränkung und klarerem Bewusstsein über den symptomatischen Effect und relativen Werth der empfohlenen Mittel bis in die neueste Zeit gelegentlich der Fall ist. Ich will sie nicht aufzählen, die zahlreichen seit der Semmelweis'schen Publication empfohlenen Mittel gegen das Puerperalfieber, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie wesentlich auf die Allgemeinbehandlung abzielen, während man allgemein unter den Genitalwunden nur jene der äusseren Genitalien und der Vagina einer gleichzeitigen örtlichen Behandlung für zugänglich hielt. — Es hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes, dass diese Behandlungsmethoden zu einer Zeit, wo auf die puerperalen Wunden als die Eingangspforten der Infection bereits so energisch hingewiesen worden war, fast sämmtlich die Desinfection der Uteruswunden vernachlässigten. Versuche zur Durchführung der Letzteren wurden zwar von Einzelnen gemacht u. z. zu prophylaktischen wie curativen Zwecken. So berichtet Hugenberger (1862) [1]) und von Grünewald (1863 u. 1869) [2]) von desinficirenden Ausspülungen der Gebärmutter mit einer Chlorkalklösung zum Zwecke der Prophylaxis gegen das Puerperalfieber. Später hat Radecki (1870) [3]) weiter über die Erfahrungen berichtet, die man in St. Petersburg damit gemacht hatte. In Deutschland war es vor Allen Winckel (1866) [4]), der sich der Sache annahm und bei der Behandlung der puerp. Endometritis Einspritzungen von Kali hypermang., Sulph. cupri, Sulph. zinci, Lign. ferr. sesqu. mittelst einer vergrösserten Braun'schen Spritze

1) Das Puerperalfieber etc. St. Petersburg. H. Schmitzdorf p. 60.

2) Ueber puerp. Septichämie etc. Petersburg. Med. Zeitschrift 1869. XV. H. 3. p. 152.

3) Ueber intraut. Inj. in Puerp. Petersb. med. Zeitschrift 1874 Heft 5.

4) Die Path. & Ther. d. Wochenb. Berl. Hirschwald.

vorzunehmen empfahl. Allein der allgemeinen Einführung einer örtlichen desinficirenden Wundbehandlung des puerperalen Uterus stellten sich zunächst zwei Umstände entgegen, einmal die üblen Erfahrungen, welche man allenthalben gelegentlich bei den Injectionen in den nicht puerperalen Uterus und in einzelnen Fällen bei Injectionen in den graviden und puerperalen Uterus gemacht hatte; andererseits, dass die Erfolge der genannten Autoren in der That nicht günstig genug waren, um die Bedenken zu beseitigen und durchzudringen.

Als im Anfange der 70er Jahre Lister's epochemachende Erfolge in der Chirurgie allgemeiner bekannt wurden, brachten sie begreiflicherweise auch in das Gebiet der puerperalen Wundbehandlung einen neuen Impuls.

Die Ueberzeugung, dass im Wesen des Puerperalfiebers nichts Specifisches liege, dass es sich dabei vielmehr wie bei den schweren Wundkrankheiten der chirurgischen Praxis um eine Wundintoxikation handle, war ja damals — in Deutschland wenigstens — fast allgemein durchgedrungen. Bei dieser Auffassung mussten aber die überraschend glänzenden Erfolge der Lister'schen Methode schwer in die Wagschale fallen zu Gunsten der Semmelweis'schen Argumentation. War doch durch Lister in weit sichererer und weniger anfechtbarer Weise, als es Semmelweis möglich war, der experimentelle Beweis geführt worden, dass die Ausschaltung der äusseren Wundinfection die gefährlichen Folgekrankheiten der Verwundung zu verhüten vermag.

Freilich mussten wir uns bei näherer Ueberlegung sagen, dass Lister's Prinzip der permanenten chemischen Desinfection der Wunde in der Geburtshilfe leider nicht anwendbar sei. Wo der volle Werth der Lister'schen Methode zu Tage treten soll, muss sich die Wunde von ihrer Entstehung bis zur Vernarbung unter ihrem Einflusse befinden, was allerdings nicht bei jeder Lage und Beschaffenheit der Wunde möglich ist. Wo es aber der Fall ist, da nimmt der Chirurg die von ihm selbst in bestimmter Zeit gebildete Wunde bereits bei ihrer Entstehung mit den Hilfsmitteln der Methode in Empfang; er hütet sie damit während der Dauer der Operation; er versorgt sie mit denselben beim Verband und schützt sie durch den Letztern bis zur vollendeten Heilung. In durchaus verschiedener Lage befindet sich der Geburtshelfer gegenüber den durch die Geburt gesetzten Wunden. Im langsamen oft über viele Stunden ausgedehnten Ablaufe der Wehenarbeit unter anwachsender Circulationsstörung mit localer hochgradiger Dehnung und Quetschung der betroffenen Gewebe kommt es im ausgedehnten weiblichen Genitalkanal zu den so häufigen

Continuitätstrennungen, Sugillationen und Epithelabschürfungen; zu den Einrissen vor allem an den engern äussern Ostien des Uterus und der Vagina, aber nicht selten auch mehr oder weniger weit darüber hinaus in der Schleimhaut und Submucosa vaginalis, im Collum uteri, im Vestibulum vaginae und perineum. Nebst diesen in der Austreibungszeit entstehenden Verletzungen, welche gewiss sehr häufig die Ausgangspunkte infectiöser Veränderungen werden, aber doch nur dann sich bilden können, wenn ein bestimmtes Grössenverhältniss zwischen Geburtsweg und Geburtsobjekt wie bei ausgetragener Frucht besteht, kommt diejenige Gewebstrennung in Betracht, welche bereits mit der ersten Verschiebung des Eies aus seinem Nest anhebt, — die Trennungswunde im Decidualgewerbe, welche insofern die eigentlich typische puerperale Wunde darstellt, als sie mit der Placentarwunde die einzige absolut unvermeidliche, von Grösse und Entwicklung des Eies, sowie von den Verhältnissen der Geburtswiderstände unabhängigen Wunde darstellt. [1])

Es ist klar, dass der Sitz und die Beschaffenheit der Geburtsverletzungen sowie die zeitliche Ausdehnung der Entstehung derselben die correcte Application der Lister'schen Methode ausschliesst, weil während der Dauer der Entstehung der puerperalen Wunde ein grosser Theil derselben der unmittelbaren desinficirenden Einwirkung unzugänglich ist, und ein abschliessender permanenter Verband an den Genitalien der Wöchnerin nicht durchführbar ist. Freilich würde, selbst wenn diese Hindernisse nicht beständen, für lange Zeit ein anderer in den äussern conventionellen Verhältnissen unserer geburtshilflichen Praxis liegender Umstand der erfolgreichen allgemeinen Anwendung des Lister'schen Verfahrens hinderlich sein, welcher in der Chirurgie wegfällt, nämlich die Mitarbeiterschaft der Hebammen bei der Untersuchung und Pflege der Gebärenden. Da der Geburtshelfer abgesehen von der klinischen Praxis gewöhnlich erst über Berufung der Hebamme eintritt, zu einer Zeit also, wo ein guter Theil der puerperalen Wunde bereits angelegt ist, ja die Infection mitunter schon stattgefunden hat, so müsste die Ausführung

1) Diese Auffassung wird von Einigen, wie Fritsch und Schücking für widerlegt gehalten durch die Ergebnisse der Untersuchungen von Friedländer und Langhans. Allein mit Unrecht. Denn selbst wenn die Trennung der Decidua in der Schicht der Drüsenampullen stattfindet, wie Langhans annimmt, so entstehen dabei ebenfalls zahlreiche kleinste Epitheldefecte an der Stelle der Interstitien zwischen den Ampullen, kleinste Wunden, deren Resorptionsfähigkeit nicht in Zweifel gezogen werden kann. Klinisch erklärt nur diese Annahme eine Zahl von Infectionen in der Zeit der Vorwehen und Eröffnung des Muttermundes.

des antiseptischen Verfahrens zum grössten Theil in die Hände dieser wenig gebildeten Hilfspersonen gelegt werden, und dadurch die Garantien einer zuverlässigen Methode ohne Zweifel verloren gehen. Damit sollen die Bestrebungen, das Verständniss in diese Kreise zu tragen, nicht unterschätzt werden, aber über das Mass des Erreichbaren, dürfen wir uns keiner Täuschung hingeben. [1]) Dazu kam ferner, dass die Erwägung nicht ohne Berechtigung ist, ob es denn nothwendig, ja überhaupt zweckmässig sei, durch complicirte Manipulationen und Localapplicationen prophylaktisch in einen Vorgang einzugreifen, der doch im Grunde ein physiologischer ist, ob nicht vielleicht durch das geschäftige Eingreifen gerade Veranlassung gegeben werden könnte zu dem, was wir künstlich zu verhüten uns bemühen.

Wenn ich durch derartige Ueberlegungen zur Ansicht gekommen war, dass eine unmittelbare Uebertragung der Lister'schen Methode auf die Geburtshilfe nicht mit Aussicht auf Erfolg zum Zwecke der Prophylaxis des Puerperalfiebers ausführbar sein möchte, so konnte ich mir damals umsoweniger von der localen antiseptischen Behandlung der inficirten puerperalen Uteruswunden versprechen. Mir schien es, dass die von Winckel empfohlenen wiederholten Einspritzungen in den Uterus erkrankter Wöchnerinen ihren Zweck nur ausnahmsweise sollten erreichen können. Denn abgesehen von den üblen Zufällen, welche über Injectionen in den Uterus bekannt waren, war es nicht anzunehmen, dass die kurzdauernde Berührung des Uteruscavums mit der injicirten Flüssigkeit bei dem zulässigen Concentrationsgrade der Letzteren eine gründliche Desinfection derselben bewirken könne, selbst wenn die Infectionsstoffe noch nicht in die tieferen Lymphbahnen und Gewebe gedrungen wären, was indessen meistens bereits der Fall ist. Dagegen schien mir mit der jedesmaligen Einführung der Canule die Gefahr zu bestehen, neue oberflächliche Läsionen und dadurch neue Infectionsstellen zu bewirken, und gleichzeitig durch die mit der Manipulation verbundene Einführung von Luft und Secret die Zersetzungsvorgänge im Uterus eher zu begünstigen. Diese Bedenken verhinderten mich Winckel's Anschauungen beizutreten, und bestimmten mich im J. 1873 die locale desinficirende Wundbehandlung der Puerperen nur auf die leichter zu-

---

1) Dass ich die möglichste Förderung der Prophylaxis Seitens der Hebammen für eines der wichtigsten praktischen Ziele in der Puerperalfieberfrage halte, und darum Massregeln zur wirksameren Instruction und Controlle der Hebammen für dringend geboten erachte, ist selbstverständlich. Vergl. Prager med. Wochenschrift 1879, die Petition des Centralvereines deutscher Ärzte in Böhmen an das Ministerium.

gänglichen Verletzungen der äusseren Genitalien und der Vagina einzuschränken, bei der curativen allgemeinen Behandlung aber symptomatisch u. z. in erster Linie gegen das Fieber vorzugehen, wozu ich den Gebrauch des Alkohols und des Chinins verhältnissmässig am wirksamsten fand.[1] Selbstverständlich hatte ich dabei längst den prophylaktischen Massregeln die meiner Meinung nach möglichste Sorgfalt zugewendet, allein den Versuch einer direkten Application von Lister's Methode auf die geburtshilfliche Prophylaxis hatte ich nicht gemacht, weil ich denselben für unausführbar hielt.

Mit diesem Versuche trat zuerst im Jahre 1875 Bischoff[2]) hervor. Obgleich ich gern das Verdienst anerkenne, durch die methodische Anwendung des am besten bewährten Desinfectionsmittels, der Carbolsäure, durch die gesteigerte Sorgfalt beim Untersuchen, Operiren und Verbinden der mehr äusserlichen Genitalwunden, sowie im Allgemeinen durch die starke Betonung des localen Ursprungs der puerperalen Infectionsfieber zur Förderung der Prophylaxis beigetragen zu haben, kann ich doch nicht sagen, dass mir Bischoff's Massregeln als die befriedigende Lösung des Problems erschienen wären, Lister's Plan auf die Geburtshilfe zu übertragen. Eine permanente Desinfection des gesammten Wundterrains leistete sie nicht, und der desinficirenden Wirksamkeit der Carbolöltampons in der Scheide that der durch sie für Stunden behinderte Abfluss der Secrete Eintrag. Indessen würden solche Bedenken gegenüber thatsächlichen eclatanten Erfolgen verstummen müssen, wenn sich die letzteren unzweideutig nachweisen liessen. Das war aber nicht der Fall. Bischoff hatte in Basel durch grosse Sorgfalt schon vor der strengen Durchführung seiner prophylaktischen Methode ganz günstige Resultate erzielt. Im Jahre 1870 hatte er eine Mortalität von $0^0/_0$, 1871 $1 \cdot 4^0/_0$, 1872 $2 \cdot 9^0/_0$, 1873 $1^0/_0$, (nachdem seine Massregeln durch die Diaconissinen erst exakt durchgeführt wurden), und 1874 trotz derselben Exaktheit der Durchführung wieder $1 \cdot 7^0/_0$. Ich hatte in Bern unter entschieden ungünstigeren Verhältnissen der Anstalt bei grösserer Geburtenanzahl im Jahre 1870 $3 \cdot 1^0/_0$, im Jahre 1871 $1 \cdot 7^0/_0$, und 1872 $1 \cdot 5^0/_0$ Mortalität. Nun ist allerdings die Schwankung des Mortalitätsprocents in kleineren Anstalten durchaus nicht ohne Weiteres zur Beurtheilung der Zweckmässigkeit der prophylaktischen Cautelen zu verwerthen, weil auf das Procent der Gesammtmortalität,

---

1) Correspdzbltt. f. schweitzer Ärzte. III. Jahrg. Nr. 20 und Conrad über Alkohol- und Chinin-Behandlung bei Puerperalfieber. Discit. Bern 1874.

2) Correspdzbltt. f. Schweizer Aerzte V. Jahrgg. N. 22 & 23. Vgl. auch ibid. VII. Jahrgg. 1877 Vortrag von Dr. Egli-Sinclair in Zürich.

welche in diesen Ziffern ausgedrückt ist, jeder einzelne auch von Infection ganz unabhängige Todesfall von grossem Einflusse ist; dessenungeachtet ist auch in kleinen Entbindungsanstalten die Sterblichkeit grösstentheils von der puerperalen Infection abhängig, und drückt sich diese Abhängigkeit einigermassen in der Ziffer des Mortalitätsprocentes aus. Man kann also bei Vergleichung einiger Jahresreihen immerhin einen Eindruck von auffälligeren Erfolgen der Prophylaxis gewinnen. Der Unterschied zwischen Bischoff's und meinen Resultaten war mir zu gering, um den Vorzug seines Verfahrens zu beweisen, weshalb ich es vorerst nicht in Anwendung brachte und zuwartete, ob von Bischoff oder von andern Seiten überzeugendere Data beigebracht würden. — Die Frage schien durch einige Zeit zu ruhen, als ihr im Jahre 1876 durch Fritsch in Halle ein neuer Impuls gegeben wurde. In einem werthvollen klinischen Vortrage[1]) trat Fritsch mit der ganzen Wärme persönlicher Ueberzeugung für die locale Behandlung des Puerperalfiebers durch periodische intrauterine Irrigationen mit Carbolwasser ein, nachdem er ähnlich wie Bischoff die Anforderungen an die Prophylaxis durch die Empfehlung reinigender Bäder, Abwaschungen, sowie desinficirender Vaginalirrigationen und in besonderen Fällen Uterusirrigationen erweitert hatte. Er legt desto mehr Gewicht auf die locale Behandlung nach der Geburt in prophylaktischer und curativer Hinsicht, als er die Infection hauptsächlich aus der Berührung der Wunden der portio vag. mit dem im Scheidensack stagnirenden, zersetzten Lochialsecret ableitet. Wenn auch Fritsch's anschauliche Schilderung der Bedingungen für diese Stagnation nur für jene Lagerungen der Wöchnerin, bei welchen der intraabdominelle Druck bei klaffender Vulva herabgesetzt ist, oder für jenen Zustand hochgradiger Ausdehnung der Vagina zutrifft, bei welchem ein Ueberdruck einer Injectionsflüssigkeit stattfindet, so besteht doch gewiss nicht selten auch ohne derartige Lagerungsanomalien ein geringerer Grad der Stagnation von Secreten in der Vagina, und lässt sich gegen die Zweckmässigkeit ihrer Fortschaffung und die prophylaktische Ausspülung des Genitalrohrs nach Lufteintritt, Operationen, nach Geburt todter Früchte etc. sicherlich nichts einwenden. Ich halte es überdies für ein Verdienst von Fritsch, dass er energisch darauf drang, die Injectionen, auch wenn sie in den Uterus gemacht werden, in Form der Irrigationen mit reichlichen Flüssigkeitsmengen vorzunehmen. Da Fritsch's Plan der localen Behandlung bei etablirter Erkrankung hauptsächlich auf die Fortschaffung der die Infection vermittelnden und unterhaltenden Secrete gerichtet ist, bietet sich

1) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N. 107.

ihm als Mittel vor Allem die periodische Irrigation mit 2% Carbolwasser dar; auch die Drainage mit Gummiröhren hat er versucht, fand aber keine Vortheile derselben vor den Irrigationen, weshalb er davon wieder abging.

Von den gleichen Voraussetzungen wie Fritsch ausgehend traten M. Schede (1877) [1]) und Langenbuch (1878) [2]) unter Mittheilung von günstigen Resultaten aus ihrer Hospitalpraxis für die locale Behandlung septisch inficirter Puerpern ein. Doch legten beide den Ton auf die Drainage, welche sie nebst der periodischen Irrigation anwandten. Beide Autoren suchen die Ursache der septischen Infection in der Retention von jauchigem Lochialsekret im Uterus, verfahren consequentermassen als Chirurgen wie bei einer jauchenden Höhlenwunde mit Sekretretention und hatten auch die Freude, ihre Bemühungen in einigen Fällen von auffallendem Erfolg gekrönt zu sehen. Insofern sie darum für eine sorgfältige Fortschaffung der zersetzten Secrete plaidiren, sind sie gewiss völlig im Recht und jeder Einwendung überhoben. Allein es ist zunächst fraglich, ob in ihren Fällen nebst den periodischen desinficirenden Ausspülungen auch der Drainage in der That ein wesentlicher Antheil am Erfolge zuzuschreiben ist. Weiche elastische Röhren werden an der Knickungsstelle des antefectirten puerperalen Uterus eben auch leicht abgeknickt, starrwandige aber leiten noch sicherer als die ersteren Luft in den Uterus, sobald sie nicht anhaltend durch das abfliessende Secret ausgefüllt sind. Bei beiden werden die Oeffnungen leicht durch nekrotische Gewebspartikel und Gerinnsel verstopft, und auch wenn dies nicht der Fall ist, kann es geschehen, dass neben dem Drainagerohr Lochialsecret im tiefstliegenden Abschnitte des Scheidengrundes stagniren bleibt und die nachbarlichen Wunden inficirt. Mag immerhin, wie Langenbuch urgirt, der Zutritt desinficirter Luft zu den Wunden unschädlich sein, so wird die bei der einfachen Drainage eingeführte Luft sehr bald diese unschädliche Eigenschaft verlieren, da sie nicht wie bei der Anwendung des Spray anhaltend desinficirt und bewegt wird, sondern ebenfalls zeitweilig stagnirt. Die Vortheile, welche besonders Schede für die Drainage gegenüber der periodischen Irrigation hervorhebt, reduciren sich im Grunde auf die leichtere Ausführbarkeit wiederholter Spülungen bei fixirt liegendem Doppeldrain, und auf die Vermeidung jener frischen Verletzungen und Beschwerden, welche mit der wiederholten Einführung der Injectionsröhren allerdings ver-

1) Berl. klin. Wochenschrift S. A. von Nr. 23.

2) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. p. 83.

bunden sind.[1]) Betreffs der Drainage beweisen Schede und Langenbuch indessen jedenfalls, dass das Liegenlassen der Drainageröhren in einzelnen Fällen auch gut vertragen werden kann. Seitdem liegt nun eine hinreichend grosse Zahl von Beobachtungen vor, welche zeigen, dass die Drainage in der geschilderten Anwendungsweise bei weitem den Erwartungen nicht entspricht, welche die Mittheilungen Schede's und Langenbuch's erweckten, dass sie vielmehr nur bei der Lochiometra etwas leistet, was indessen bequemer auf anderem Wege zu erreichen ist. Ich muss aus meinen persönlichen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass der Nutzen der Drainage in den günstig verlaufenen Fällen wesentlich nur in der Herstellung des fixirten Leitungsrohres für die periodische Irrigation besteht, und dass der Letzteren die Hauptleistung bei der Fortschaffung der Secrete und der Desinfection zukommt. Dabei ist übrigens hervorzuheben, dass die Analogie zwischen einer fistulösen jauchenden Abscesshöhle und dem puerperalen Uterus denn doch nicht ganz zutreffend ist. Die Abflussbahnen der Uterussecrete sind im Wochenbett bei dem schlaffwandigen Collum mit klaffendem Muttermunde und der weiten Vagina und Vulva meistens hinreichend frei. Nur im atonischen Uterus kann sich hinter der Knickungsstelle der puerperalen Flexion Secret ansammeln, welches wieder durch Druck auf das Corpus uteri oder sonstige Anregung der Contraction entleert werden kann. Leichter stagnirt etwas Secret im relaxirten Scheidenblindsack an der in der Rückenlage tiefsten Stelle des Genitalrohrs, was durch Vaginalinjection besser als durch die Drainage des Uterus fortgeschafft werden kann.

Die berührten Einwendungen gegen die Drainage stellten sich nicht als aprioristische Bedenken ihrer Einführung entgegen. Im Gegentheil musste Jeder, der die schwere Sorge um die Behandlung inficirter Wöchnerinen auf sich hatte, mit Freuden den Plan acceptiren, die Desinfection und den gesicherten Secretabfluss auch auf die, vordem für unzugänglich gehaltene Uterushöhle auszudehnen. Deshalb bemächtigte man sich fast allenthalben der Drainage und periodischen Uterusirrigation, und rasch folgten sich mehr oder weniger enthusiastische Berichte, denen erst allmählig das Stadium der Ernüchterung folgte. Schon gibt es eine ganze kleine Literatur darüber, von der ich hier nur einen Theil berücksichtigen kann.

---

1) Dass dieser Vortheil allerdings von Belang ist, geht aus J. Veits Erfahrungen hervor (Berl. klin. Wochenschrift 1879 Nr. 23), der unter 450 Einzelnausspritzungen durch das liegende Drainrohr keinmal, unter 400 Ausspritzungen durch den Katheter 10mal üble Zufälle beobachtete.

Münster,[1]) Richter,[2]) Schülein,[3]) Beinlich,[4]) J. Veit[5]) berichteten über mehr oder weniger günstige Resultate. Wenn wir aber nach den statistischen Belegen dieser Berichte sehen, so können wir sie kaum als zureichend betrachten, um zu Gunsten des Verfahrens zu entscheiden. Denn einerseits sind die Ziffern zu klein, andererseits zu wenig gut. Gleiche und mitunter bessere Resultate sind in Betreff der puerperalen Mortalität auch ohne dieses Verfahren erzielt worden. So brachte es Richter nach Einführung der Uterusausspülung mit 2—3% Carbollösungen und interner Salicylbehandlung in der Gebärklinik des Charitékrankenhauses im J. 1877 auf ein Mortalitätsprocent von 1·6. Schülein's Statistik vergleicht wieder zu kurze Zeiträume, da sie das Material nach Semestern gruppirt, und entzieht durch diese Gruppirung seine Ziffern der Vergleichung mit andern nach Jahren geordneten Angaben. Seine eigenen Beobachtungen betreffen nur das Wintersemester 1876—77 mit 287 Entbindungen. Er wandte in 201 Fällen prophylaktische Uterusausspülungen post partum an. Das Resultat war eine Morbilität von 28% und eine allgemeine Mortalität von 2·4%, wobei allerdings die Infectionsfälle nicht von den andern Todesfällen gesondert sind. Er gibt an, dass Haase in der Charité bei ähnlicher Behandlung 3·75%, und Beinlich ebendaselbst 4·5% Mortalität hatten.

Ich selbst hatte im Mai 1877 die erste Serie von 8 Fällen in der Klinik mit periodischen Irrigationen und Drainage behandelt, bin aber in Folge der in augenscheinlichem Zusammenhange mit dieser Behandlung stehenden Verbreitung der Puerperalinfectionen wieder davon abgekommen. Die periodischen Irrigationen hatten jedoch noch andere Schattenseiten. Je ausgebreiteter man sie in Anwendung zog, desto mehr Fälle directer übler Folgen derselben wurden bekannt. Auch meiner Klinik blieben Beobachtungen von gefahrdrohendem, plötzlich mit Verlust des Bewusstseins einhergehendem Collapsus, partiellen und allgemeinen Convulsionen nicht erspart, wenn wir auch keinen Todesfall aus dieser Ursache zu beklagen hatten. Walther Fischer[6]) konnte in seiner Dissertation bereits die nicht geringe Zahl von 16 publicirten Fällen sammeln, welche Wöchnerinen betrafen, unter 53 im Ganzen referirten Fällen; 3 darunter u. z. 1 Fall von

---

1) Zeitschft. f. Geb. u. Gyn. 1877. 1. Bd. p. 422.

2) Ibid. II. Bd. 1878. p. 126.

3) Ibid. II. Bd. 1878. p. 97.

4) Charité Annalen (cit. nach Schülein).

5) Berl. kl. Wchschft. 1879 Nr. 23.

6) Ueble Zufälle bei Aussp. d. Gbmutterhöhle. Inaug. diss. Halle 1879.

Hervieux, 1 von Bruntzel (Spiegelberg), 1 von Ingerslev (Borg) verliefen mit tödtlichem Ausgange.

Früher schon, und zwar bald nach der Einführung der period. Irrigation des puerperal erkrankten Uterus trat Schücking[1]) mit einem neuen Versuche auf, das Lister'sche Prinzip der perm. chem. Desinfection in die Wochenbettstherapie einzuführen. Natürlich musste Schücking's Plan bereits prophylaktisch eingreifen, wenn er auch erst post partum in Anwendung kam, und gehört demzufolge nicht ganz der Methode der curativen Localbehandlung des Puerperalfiebers an. Aber er vertritt auch für die curative Behandlung den richtigen Gedanken, dass die Einwirkung der desinficirenden Flüssigkeit auf die inficirte Wunde des Uterus, der Vagina und Vulva nicht eine periodische, sondern eine permanente sein soll. Zur Lösung dieser Aufgabe empfahl Sch. die permanente Carbolwasserberieselung des Uterusinnern durch eine mittels eines Gazebausches fixirte metallene Doppelcanüle. Die praktischen Belege für die Wirksamkeit dieses Verfahrens, welche Schücking beibringen konnte, waren allerdings nicht ausreichend, und betonte Sch. selbst, dass zunächst nur die Durchführbarkeit eines theoretisch vorzüglichen Verfahrens durch ihn erwiesen sei. So viel ich sehe, fand sein Plan auch theoretisch kaum erhebliche Anfechtung; dennoch wurde er praktisch sehr wenig befolgt, wohl weil ihm die Macht des Erfolges nicht bei seiner Einführung zur Seite stand. Gegen denselben hat sich zuerst Zweifel[2]) ausgesprochen mit der Begründung, dass die Erfolge Schücking's übertroffen werden durch die weit weniger eingreifende Behandlung, welche Zweifel an der Erlanger Klinik erzielte. Meiner Meinung nach liegt in Schücking's Verfahren der Fehler, dass der Abfluss der Secrete, welcher nur durch die Canule stattfindet, zu wenig frei ist. Eine tropfenweise Berieselung hilft zu wenig die Secrete fortschaffen und die Einwicklung der Canule mit dem die Scheide obstruirenden Gazebausch erfordert öftere Erneuerung, belästigt stark und hindert den ordentlichen Abfluss der Secrete neben der Canule. Beiden kann abgeholfen werden, wenn man den Irrigatorstrahl als solchen anstatt tropfenweise einwirken, und den Gazebausch fortlässt. Dann hat man aber anstatt Schücking's Verfahren die permanente Irrigation.

Diese Letztere wurde auf Schröder's Klinik methodisch in Anwendung gezogen und Thiede[3]) hat 1880 darüber berichtet. Man

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1877. N. 26.

2) Berl. klin. Wochenschrift. 1878 Nr. 1.

3) Zeitschrift für Geb. und Gyn. V. Bd. pag. 87.

bediente sich dazu anfangs einer lauwarmen 3% Carbolwasserlösung, die unter mässigem Druck durch ein einfaches biegsames Zinnrohr in den Uterus geleitet wurde und neben demselben abfloss. In der Matratze war ein Kautschuktrichter unter dem Becken angebracht, welcher das Abflusswasser bei Trockenhaltung des Bettes in ein Gefäss leitete. Da der Irrigator gross und gut zugänglich war, konnte seine gehörige Nachfüllung ohne zu grosse Mühe controllirt werden. Die Kranken vertrugen die permanente Irrigation lange Zeit, und öfters trat dabei so merklicher Fieberabfall ein, dass Schröder dieses Verfahren zur ausschliesslichen Behandlungsweise der erkrankten Wöchnerinen seiner Klinik erhob und daneben auf jede medicamentöse Behandlung verzichtete. Da diese günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden jedoch mitunter ausblieb, und namentlich das Fieber nicht immer in der erwünschten Weise abfiel, stellte sich das Bedürfniss heraus, noch weiter auf die Herabsetzung der Temperatur zu wirken und wurde die Irrigation mit kühlerem, endlich mit Eiswasser versucht. Dabei wurde der Carbolsäurezusatz zeitweilig weggelassen. In der That zeigte sich, dass auch die permanente Irrigation mit Eiswasser gut vertragen wurde und öfters eine sehr auffallende temperaturherabsetzende Wirkung hatte. Doch auch Thiede's Aufsatz brachte keine statistischen Ziffern oder umfassende Detailangaben, welche die Superiorität dieser Behandlungsweise über allen Zweifel sichergestellt hätten. Immerhin waren Thiede's Mittheilungen von hohem Interesse, denn sie boten gleichsam die am weitesten gezogene und am besten durchgeführte Consequenz jener Forderung der antiseptischen Localbehandlung des puerperal erkrankten Genitalrohres, welche nach und nach in verschiedenem Anlaufe durch die Ausspritzungen und Irrigationen des Uterus, durch die Drainage und periodische Irrigation und durch die permanente Berieselung ihren Ausdruck gefunden hat.

Nachdem ich zu Ostern 1880 durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Schröder Gelegenheit hatte, mir die Durchführung der Methode auf seiner Klinik selbst anzusehen, zog ich dieselbe versuchsweise auch auf meiner Klinik in Anwendung. Es bot sich mir dazu leider sofort die Veranlassung in einer Reihe von Infectionsfällen, welche, wenn sie auch nicht gerade oft zu tödtlichem Ablauf führten, doch seit einigen Monaten in fortlaufender Kette aller unserer antiseptischen Sorgfalt zu spotten schienen. In 15 aufeinander folgenden Fällen wandte ich die permanente Irrigation an, gewöhnlich mit lauwarmen 2—3% Carbolwasser, in einigen Fällen allmählig zu Eiswasser übergehend. Daneben wurde nur ganz ausnahmsweise von einer internen Medication Gebrauch gemacht.

Namen	x para	Geburts-Verlauf	Beginn d. Erkr. am X. Wochenb.-T.	Diagnosis
1. Smetana 30. J.	II.	Normal.	3.	Febris puerperalis. Tiefe Lateralrisse der portio vaginalis Linkseitiges paracervicales Infiltrat.
2. Jackl	I.	Ruptura perinei fissura vaginæ, Eihautlösung, Blutung, Heisswasserirrigation	5.	Febricula Endometritis et Colpitis.
3. Ledecký	I.	Fissuren der Vagina	5.	Parametritis bilateralis, Vaginitis.
4. Daněk	I.	Fissuren.	3.	Febris puerperalis Ulcera introitus superficialia
5. Holub	I.	Zwergbecken Incisiones colli Perforation Cranioclasie.	4.	Febris puerperalis Phlegmone septica mit terminaler Peritonitis (compl. tuberc pulmonum).
6. Massek	I.	Normal.	7.	Febris puerperalis Ulcera diphteritica introitus. Pleuritis dextra, Erysipelas
7. Kratochvil	I.	Ruptura perinei, Eihautlösung, 4. St. post partum prophyl. Cervixspülung	2.	Endometritis Ulcera puerperalia.
8. Vlček	I.	Faules Fruchtwasser, Fissuren. Prophyl. Spülung mit 5% Carbolwasser.	4.	Febricula Ulcera puerperalia.
9. Patak	I.	I. Steisslage-Extraction, Ruptura perinei genäht.	1.	Leichte Puerperal Infection, Ruptura perinei.
10. Adam	I.	Normal.	4.	Febricula, leichte puerperale Infection.
11. Seidner	II.	Enges Becken, Krampfwehen nach vorz. Blasensprung am 3. T. d. Kreissens, Barnes Dilatator, Perf., Craniocl.	1.	Putrescentia uteri. Gangr. Lungeninfarct Pleuritis.
12. Wünschüttel	I.	Normal.	2.	Endometritis Parametritis sin.
13. Meissner	I.	Normal.	4.	Ulcus introitus Endo-Parametritis.
14. Skřivanek	II.	Beginnende Selbstentwicklung. Embryotomie.	1.	Endometritis Endocolpitis, kleines Druckgeschwür durch d. Canule, Carbolätzung am Gesäss; Ulcerationen daselbst.
15. Balonn	I.	Fissuren nicht genäht.	4.	Ulcera der äusseren Genitalien.

Permanente a) der Vagina			Irrigation b) des Uterus			Dauer des Fiebers	Ausgang	Anmerkung
Zahl	Krankheitstag	Dauer	Zahl	Krankheitstag	Dauer p. horas			
			4	4 4 5 6	3 3 10 12	14.	geheilt	Zwillinge. Am 4. und 5. Tage Vaginal & Intrauterinirrigation, innerlich Rum.
			2	1 3	10 4	3.	geheilt	Faules Fruchtwasser, prophylactische Spülung (5% Carbolwasser).
			3	1 2 3 *)	4 7 9	4.	Reconvalescent	
			7	2 6 3 9 4 *) 10 5 *)	5 11 15 8½ 7 4 6½	9.	geheilt	6. Tag Schüttelfrost (nach Eiswasser irrigation).
8	1 6 2 7 3 9 4 14	3 2 2½ 11 3 5 13 9	2	12 13	1 6	16.	gestorben	Febris sub partu.
			8	7 11 8 12 9 14 10 15	8 8 10 5½ 6 12 6 14	25.	geheilt	Spät erkrankt, 6. Tag p. p. Lochiometra, 7. T. ulcera diphteritica introitus. Nach 3. Irrig. Carbolharn 17. T. Erysipelas.
			7	1 5 2 6 3 7 4	5½ 14 13¼ 9 6 6 9	7.	geheilt	Complication mit Dammriss beeinträchtigt d. Erfolg.
			2	1 2	8 8	3.	geheilt	Vermuthlich Fieber durch Secretretention.
			1	1	6	1.	geheilt (auch der Dammriss)	Temperatursteigerung sub partu. Leichte Puerp. Infection.
			2	1 *) 3	10 7	3.	geheilt	
			5	2 3 3 4 5	2 7 6 8 4	6.	gestorben	
			4	3 4 4 5	4½ 6 5 12	3. duzwisch. 1fieberfreier Tag n. Purgans	mit Infiltrat Reconvalescent entlassen	Kind transf. am I. Erkrankungs-Tage.
			2	2 3	15 8	13.	mit Infiltrat Reconvalescent entlassen	Leicht plattes Becken, bloss 6 Tage gestillt.
			3	1 2 3	8 12 22	Septische Erkrankung 8, dann noch 10 mit Decubitus	mit ulcus am Gesässe reconvalescent entlassen	Vermuthlich alte parietale Adhæsionen aus dem letzten Puerperium, weil uterus unmittelbar nach Geburt hoch und R. gelagert blieb.
			1	2 *)	4	5.	geheilt	Chinin.

*) mit Eiswasser.

In Betreff der Durchführung des Verfahrens will ich ausdrücklich hervorheben, dass der mit den Irrigationen betraute Assistent absolut von der Untersuchung der Gebärenden und Schwangeren ausgeschlossen war. Es hatte diese Massregel bei unserem auf 2 Personen beschränkten ärztlichen Hilfspersonale seine Schwierigkeiten; doch wurde uns die Sache durch die dankenswerte freiwillige Aushilfe des gerade anwesenden Herrn Dr. Bayer, Assistenzarzt der Strassburger geb. Klinik erleichtert. Wir bedienten uns dabei anfangs einer sehr handlichen, kleinfingerstarken, französischen Doppelcanäle (angeblich nach Stolz), später kehrten wir zu einem abgeknickten elastischen Drainagerohre mit zahlreichen Oeffnungen zurück, um nicht ein und dasselbe Rohr bei mehreren Fällen verwenden zu müssen. Die Irrigation wurde häufig 12 Stunden und weit darüber ununterbrochen angewendet, und nur bei vollständigem Herabsinken der Temperatur zur Norm ausgesetzt, oder dann, wenn störende Umstände, wie Durchnässung des Lagers, Unerträglichkeit der unveränderten Ruhelage u. dgl. dazu nöthigten.

Die Zahl von 15 Fällen, worunter die verschiedensten Formen, schwerere und leichtere, wie sie zufällig auf einander folgten, ist selbstverständlich viel zu klein, um aus ihrem allgemeinen Resultate irgend eine statistische Verwerthung zu ermöglichen. Dessenungeachtet liefert sie bei der Analyse der Einzelfälle hinreichende Anhaltspunkte, um die Wirksamkeit der permanenten Irrigation in concreto kennen zu lernen, und war für unser Urtheil darum von hohem Werthe. Vorangehende Tabelle auf S. 330 u. 331 soll die Fälle mit Rücksicht auf das Geburtstrauma, den Erkrankungstag post partum, die Zeit und Zahl der Irrigationen, die Fieberdauer und den Ausgang kurz ersichtlich machen.

Nur um an einem Beispiel den genaueren Einblick in den Einfluss der permanenten Irrigation auf den Gang der Temperatur zu gewähren, hebe ich zwei Temperaturcurven aus den obigen Fällen hervor, deren Eine einen unverkennbaren Effekt auf den Fieberabfall zeigt, während im andern Falle nicht der geringste Einfluss zu bemerken ist. Tab. 2 u. 3. (vide lithogr. Tafel.)

Beide Fälle betreffen junge, wohlgebaute, gesunde Primiparen mit regelmässigem spontanen Geburtsverlauf. Bei der Ledecky betrug die Geburtsdauer im Ganzen 23·5 Stunden, vom Abgange des Fruchtwassers an 2 Stunden. Das Kind war ein 49·6 cm. langer, 3110 Gramm schwerer Knabe. Von Verletzungen waren die gewöhnlichen unbedeutenden Fissuren am hinteren Umfange des Introitus vaginae nachweisbar. Bei der Kratochwil, die ein grösseres Kind, einen Knaben von 53·9 cm. Länge und 4000 Gramm Gewicht geboren hatte (Ge-

	5	6	7	8	9	10	
	21/4	22/4	23/4	24/4	25/4	26/4	
T 41	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12

40

39

38

376

37

I II III IV E.

W.

36

Tab. II. Ledecky Anna.

	2	3	4	5	6	7	8
	24/4	25/4	26/4	27.4	28.4	29.4	30/4
T 40	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12	4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12

39

38

376

37

I II III IV V VI VII E.

36

Tab. III. Kratochwil Anna.

In beiden Tabellen bezeichnet die erste (oberste) Ziffernreihe die Wochenbettstage, die 2te Reihe das Datum, die 3te die Stunden, die röm. Ziffern die Zahl der Irrigationen, wobei W. warme E. Eiswasserirrigationen. Die dicken Striche der Curven drücken die Temperaturbewegung während der Dauer der Irrigation aus.



burtsdauer im Ganzen 19·25 Stunden, vom Blasensprunge an 3·25 Stund.) erfolgten laterale, links tiefer reichende Einrisse der Portio vagin. und ein mässiger Dammriss. Auch blieb nach der Expulsion der Nachgeburt ein Rest der Eihäute zurück, der nicht ohne Schwierigkeit vom Assistenten entfernt werden musste. Der Blutverlust war in beiden Fällen gering. Der Dammriss bei der Kratochwil wurde unter beständiger Carbolirrigation mit Eisendraht vereinigt, nachdem eine sorgfältige Ausspülung der Vagina und des Collums vorausgegangen war. Der Localbefund bei der Ledecky nach Eintritt der Erkrankung ergab nichts als ulceröse Veränderungen der Fissuren, und eitrigen Vaginalkatarrh; eine Betheiligung des Uterus war zu keiner Zeit nachweisbar. Obgleich bereits am 1. Erkrankungstage 2stündl. desinficirende Irrigationen der Vagina gemacht und vom 2. Tage an das ganze Genitalrohr mittelst permanenter Irrigation mit auffallendem Erfolge auf den Abfall des Fiebers ausgespült worden war, ist die Entstehung einer linksseitigen parametritischen Infiltration nicht verhindert worden, mit deren Residuen die Patientin entlassen wurde.

Bei der Kratochwil dagegen, die das schwerere Kind unter grösserem Trauma geboren hatte, bestand der pathol. Localbefund in ulcerösem Zerfall des ungeheilten Dammrisses und Endometritis, während die Collumrisse nicht erheblich ulcerirt und das Parametrium bis auf eine ganz geringe, unempfindliche paracervicale Schwellung nächst dem linksseitigen Einrisse der portio, frei blieb. Vermuthlich hat in diesem Falle das perinæale Ulcus, welches durch die perman. Irrigation nicht hinreichend desinficirt wurde, das Fieber unterhalten und die perman. Irrigation wirkungslos gemacht.

Die richtige Deutung der Temperaturcurven ist übrigens in Betreff des Einflusses der perm. Irrigation bei der puerperalen Sepsis nicht minder schwierig als nach der Verabreichung antipyretischer Medicamente. Mitunter blieb es mir zweifelhaft, ob bei mangelhafter prima intentio der äusseren Genitalverletzungen die gleichzeitig mit der Irrigation vorgenommenen Entfernung der Suturen nicht schon durch Beseitigung der Secretretention in Verbindung mit antiseptischer Ausspülung der Scheide den Abfall des Fiebers bedingt hat. Anderemale schien mir die Wirkung der Irrigation in die Zeit des spontanen Abfalls der Temperatur zu fallen, so dass die Curven nicht recht beweiskräftig waren. Ist doch die Unregelmässigkeit der Temperaturbewegung bei der septischen Infection bekanntlich so gross, und findet man die Zacken der Curven oft wiederholt so steil abfallend, dass es beim Zusammentreffen der therapeutischen Einwirkung mit der absteigenden Bewegung nicht sicher zu bestimmen ist, wie weit daran das Heilverfahren betheiligt ist.

Dessenungeachtet gibt es Fälle, wo der Temperaturabfall so deutlich mit der Irrigation zusammenhängt, dass es unmöglich ist, die ursächliche Beziehung zu bezweifeln. Aber auch dann erfolgt der Fieberabfall gewöhnlich nicht durch Krisis, sondern durch Lysis. Fälle von kritischem Fieberabfall kamen uns nur in ganz leichten Fällen vor, bei welchen wir ihn auch ohne Uterusirrigation kennen.

Von üblen Zufällen bei Anwendung der perm. Irrigation beobachteten wir übereinstimmend mit den Erfahrungen an der Schröder'schen Klinik weniger als bei der period. Irrigation. Was uns davon vorkam, reducirt sich auf Folgendes: Schüttelfröste traten bisweilen u. z. meistens in Folge von theilweiser Durchnässung des Lagers bei unruhigen Kranken auf. Die Heilung von Substanzverlusten der hinteren Commissur und des Perinæums wurde wiederholt durch den usurirenden Druck der Metallcanule gestört. Carbolätzungen an den Schenkelfalten und der Haut der Nates durch die permanente Benetzung mit Carbolwasser kam unter den 15 Fällen 2mal vor. In einem Falle zeigte sich nach der dritten mehrstündigen Irrigation Carbolharn und klagte Pat. über Schwindel, was mich veranlasste, die nächste perm. Irrigation bei ihr mit einer Lösung von Kali hyperm. machen zu lassen. In keinem Falle sahen wir Symptome ausgesprochener Carbolintoxikation, auf welche wenigstens einzelne Beobachtungen bei der periodischen Irrigation (Olshausen) schliessen liessen.

Wenn ich die Wirkungen der permanenten Irrigation an den erwähnten 15 Beobachtungen prüfe, bei welchen dieselbe als das wesentlichste Heilmittel nach bereits etablirtem Fieber angewendet wurde, so finde ich, dass die permanente Irrigation, wie zu erwarten war, nur den Verlauf der Oberflächenaffectionen des Genitalrohrs beherrscht, insofern die Letzteren in der That vom continuirlichen desinficirenden Strome getroffen werden. In diesem Falle ist der Einfluss auf den Fieberabfall meistens evident, und kann, wie es scheint, durch gleichzeitige Wärmeentziehung mittelst Abkühlung des Spülwassers in seiner Wirksamkeit gesteigert werden. Bei bereits vorgeschrittener Phlegmone oder Peritonitis, bei parenchymatösen Infiltrationen des Uterus und der Adnexa, bei complicirenden, tiefergreifenden ulcerösen Rissen, lässt ihre Anwendung im Stich. Wir können darum die permanente Irrigation des Uterus nicht als das ausreichende Mittel der in ihrem Plan ja durchaus rationellen curativen Localbehandlung der Fieberkranken betrachten, sondern nur als einen allerdings sehr wesentlichen Faktor derselben. Es kommt vor Allem darauf an, den Localbefund durch sorgfältige bimanuelle und Speculumuntersuchung in jedem einzelnen Falle möglichst genau fest-

zustellen, und darnach die Angriffspunkte der örtlichen Behandlung zu bestimmen. In vielen Fällen wird man die permanente Irrigation auch bei complicirten Localveränderungen nicht entbehren können, allein man wird sie mit anderweitigen Applicationen je nach Umständen combiniren müssen und dabei auf die interne Verabreichung von antipyretischen Mitteln nicht verzichten.

Ich komme damit zu dem auch von mehreren Anderen ausgesprochenen Urtheile, dass wir uns nicht der sanguinischen Anschauung hingeben dürfen, als hätten wir mit der permanenten Irrigation das Mittel bereits in der Hand, um das „Puerperalfieber" zu heilen. Was wir dadurch gewonnen haben, wollen wir deshalb nicht gering anschlagen, es ist jedenfalls ein werthvoller Fortschritt, dass wir in der dauernden Oberflächendesinfection und Fortschaffung der Secrete des vordem für ganz unzugänglich gehaltenen Abschnittes des Genitalrohrs einen wesentlichen Faktor bei der Behandlung der septisch inficirten Wöchnerinen gewonnen haben, der in einfachen Fällen auch allein ausreichen kann.

Was den Werth der prophylaktischen Ausspülung des Uterus betrifft, so kann ich mich den Anschauungen anschliessen, die kürzlich durch Runge [1]) und Hofmeier [2]) ausgesprochen wurden, welche beide darin übereinstimmen, die Schattenseiten derselben unverholen hervorzuheben und ihren Werth nur für beschränkte Indicationen gelten zu lassen. Seit Jahren habe auch ich die prophylaktischen Ausspülungen der Vagina sub partu, des Uterus post partum nur bei besonderen Indicationen, wie operativen Eingriffen, übelriechendem Fruchtwasser oder Secrete nach Lufteintritt, todter Frucht, Fieber der Mutter, unzuverlässig desinficirten Händen des Untersuchenden, vornehmen lassen. Jedes Weitergreifen der prophylaktischen Spülungen ist in der Anstalt vom Uebel. Eine zu eifrige Ausdehnung der Indication, nach unzuverlässiger Untersuchung die prophylaktische Irrigation zu machen, wozu ja in einer Klinik die Versuchung täglich gegeben ist, kann sich rächen, selbst dann, wenn sich die Irrigation nur auf die Vagina beschränkt, weil die Wunden mit dem Irrigationsrohr in Berührung kommen und Luft in das klaffende Genitalrohr geführt wird. Selbst die sorgfältige Reinigung des Lumens des Irrigationsrohres mit Drahtbürste und 5% Carbolwasser, das häufige Auskochen des zinnernen Mutterrohrs mit Lauge gibt keinen sichern Schutz. Ich konnte das Ueberhandnehmen der Erkrankungen im April l. J. nicht unmittelbar der gleichzeitigen Einführung der permanenten Irrigationen der Kranken, sondern nur der Infection bei

---

1) Ztschft. f. Geb. u. Gyn. V. Bd. 2. Hft. 1880. p. 221.

2) ibid p. 175.

der Reinigung der Frischentbundenen in der Klinik zuschreiben, bei welchen anstatt der blossen Abspülung mit dem Wasserstrahl jedesmal eine tiefe Vaginalirrigation vorgenommen worden ist.

Zwischen den Kranken und den Kreissenden der Klinik war kein inficirender Contact möglich. Der Arzt, der die Ausspülungen besorgte, untersuchte die Gebärenden gar nicht. Das Wartepersonal bei den Kranken kam nicht in den Gebärsaal, die Hebammen nicht in's Krankenzimmer. Instrumente oder Geräthe, welche dort dienten, kamen hier durchaus nicht in Verwendung. Die Finger aller Untersuchenden, deren Zahl bedeutend eingeschränkt wurde, wurden auf's sorgfältigste desinficirt. Die Studenten konnten nicht die Vermittler der Infection sein, weil in den Osterferien keine da waren, und auch kein Ferialcursus für Ärzte gehalten wurde; ebensowenig die Assistenten und ich selbst, weil wir uns jeder Berührung mit septischen Stoffen fern hielten und doppelt streng unsere Desinfection durchführten. Die Hebammen untersuchten äusserst wenig und unter strengster Controlle. Jeder halbwegs grössere Einriss in Vagina und Damm wurde unter perman. Irrigation sofort vereinigt. Eine Infection durch Wäsche war ausgeschlossen, weil aus derselben Quelle die Wäsche für die beiden andern Kliniken der Gebäranstalt kam, welche dazumal keine ausgebreiteten Erkrankungen hatten.

Auch andere Geräthe der Klinik, wie Geburtskissen u. d. gl. konnten nicht in Betracht kommen, weil alle Geburten ohne Kissen nur in Seitenlage besorgt wurden. Überdiess liess ich wochenlang während der Austreibung des Kindes und der Nachgeburt den Carbolspray anwenden, eine Massregel, welche ich nur wegen der Möglichkeit des Eintrittes inficirter Luft des Gebärsaales einführte. Die Zahl der Erkrankungen nahm erst ab, als ich zur regelmässigen Reinigung der Genitalien der Neuentbundenen anstatt der bis dahin gebrauchten zinnernen Mutterrohre neue in 5% Carbolwasser aufbewahrte Glasröhren mit weitem einfach geöffnetem Lumen in der gewohnten Weise anwenden liess, dass das Rohr nicht selbst, sondern nur der Wasserstrahl mit der Vagina in Berührung kam.

Wenn aus dem eben Mitgetheilten hervorgeht, dass die Erkrankungen nicht unmittelbar von der Einführung der permanenten Irrigation in die Behandlung der Erkrankten abhängen konnten, so ist doch ein mittelbarer Zusammenhang der Zunahme der Erkrankungen mit dieser Massregel nicht zu verkennen. Aus der beigegebenen Tabelle (Tab. IV.) ersieht man die Ziffern der in jedem Monate seit der Eröffnung der Klinik am 24. April 1875 bis inclusive Juni 1880 zugewachsenen infectiösen Erkrankungsfälle. Schon beim J. 1877 fällt auf, dass die hohe Ziffer von 17 Puerperalfieberfällen im Mai

Tab. IV.

Morbilität und Mortalität nach Monaten geordnet.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Zahl der Todesfälle per annum
1875	—	—	—	—	1	4	4	5	1	8	4	14	3
										2		**1**	**3**
1876	7	3	7	10	6	5	6	8	5	3	9	16	8
	1				**1**	**1**	**2**		**1**		**1**	**1**	**7**
1877	7	11	16	8	17	2	3	3	4	4	6	12	8
	1		**1**		**2**	**1**					**1**		**6**
1878	2	10	16	11	8	1	7	3	5	4	1	1	8
		1	**2**	**1**			**1**						**5**
1879	5	11	11	3	1	3	6	2	5	2	2	7	8
	1	**1**	**1**		**2**					**1**			**6**
1880	5	5	12	21	4	7	—	—	—	—	—	—	—
	1				**3**								

Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Todesfälle an Sepsis.

plötzlich auf 2 im Juni sank, als ich die im Mai eingeführte period. Irrigation und Drainage einstellte. Allein wir waren damals aus Mangel an Personale nicht im Stande, absolut zu vermeiden, dass bisweilen derselbe Arzt, der die intrauterine Ausspülung vornahm, auch Geburten besorgte, und mussten diesem Umstande einige Infectionen zuschreiben. Niemals erreichte jedoch die Zahl der Puerperalkranken eine so hohe Ziffer, wie im April 1880 zur Zeit der mit allen Cautelen ausgeführten permanenten Irrigationen, wo wir 21 frische Erkrankungen hatten, obgleich der Arzt, der die Irrigationen besorgte, von allen Untersuchungen und Operationen ausgeschlossen war. Diese Thatsache möchte ich dadurch erklären, dass bei der gesteigerten Sorge um die Beherrschung der Localaffectionen ein zu ausgedehnter Gebrauch von Vaginalausspülungen gemacht worden ist, bei welchen die in der Klinik verwendeten Mutterrohre nicht mit dem gehörigen Erfolg desinficirt worden waren. Als ich durch Ausschliessung anderer wahrscheinlicher Ursachen der Infection diese Ursache vermuthete und sofort die entsprechenden Massregeln traf, fiel die Erkrankungsziffer im Mai auf 4.

Meine Erfahrungen können mich bis jetzt nicht ermuthigen, der activen Methode der prophylaktischen Desinfection des Genital-

rohrs als allgemeiner Massregel beizustimmen. Ich fürchte, dass Spiegelberg's[1]) Forderung, den Geburtskanal der Gebärenden dadurch rein zu halten und die in denselben eingedrungene Luft zu entfernen oder zu desinficiren, dass man wiederholt unter der Geburt die Scheide, bisweilen auch das Collum, nach der Geburt aber jedesmal Vagina und Collum mit 2% lauem Carbolwasser ausspült, bei allgemeiner Einführung bald zu schlimmen Erfahrungen führen möchte, trotzdem sich theoretisch nichts dagegen einwenden lässt und die Resultate Spiegelberg's sehr günstige waren. Denn die Voraussetzung, auf welcher diese Forderung einzig steht, die absolute Zuverlässigkeit bei der Durchführung dieses Verfahrens in Betreff der pflegenden Personen und Geräthe, ist desto weniger zu berechnen, je weniger die Hilfeleistenden in den Geist der antiseptischen Methode gedrungen sind. Lässt sich diess aber, nachdem wir gelegentlich auf den Kliniken die Infection von aussen nicht verhüten können, von den Hebammen erwarten? Ich bin der festen Ueberzeugung, dass das Gebot der antiseptischen Vaginal- und Cervicalausspülungen zum Zwecke der Prophylaxis in den Händen der Hebammen seinen trefflichen Zweck verfehlen müsste. Selbst der Arzt, bei dem das Verständniss des Zweckes und der Mittel über alle Discussion erhaben ist, wird wohl thun, mit sich zu Rathe zu gehen, wo im gegebenen Falle das grössere Risiko liegt, wenn er etwa eine Geburt zu leiten hat, welche ohne operative Eingriffe oder Complicationen wie die obengenannten abläuft. Man darf nicht vergessen, dass die Geburt ein physiologischer Vorgang ist, in dessen normalen Verlauf einzugreifen kein Grund vorliegt. In der Sorge, Gefahren dabei zu verhüten, dürfen wir nicht weiter gehen, als gerechtfertigt ist. Der Lufteintritt, die Stagnation und Zersetzung von Secreten wird schon physiologisch durch das Uebergewicht des intrauterinen Druckes, durch die Contractionen, den Fruchtwasserabfluss, die Expulsion der Frucht und Nachgeburt, den Abfluss der Secrete post partum verhütet. Vermeiden wir in normalen Fällen nur die Uebertragung septischer Stoffe, so haben wir nicht nöthig, durch künstliche Eingriffe, welche möglicherweise das Gegentheil von unserer Absicht bewirken, für einen aseptischen Verlauf vorzukehren. Dazu sind wir nur dann genöthigt, wenn eine der erwähnten pathologischen Störungen im Geburtsverlaufe besteht, oder durch unzuverlässige Untersuchung oder operative Eingriffe Grund zu derartiger Prophylaxis gegeben ist.

In dem Bestreben, möglichst wenig in den physiologischen Ablauf eines Geburtsvorganges einzugreifen, beobachten wir bei nor-

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 22 p. 311.

malen Fällen nur folgende Vorsichtsmassregeln. Vor und nach jeder Untersuchung werden die Hände und Vorderarme mit Seife und Bürste aufs genaueste gereinigt und mit $2^1/_2\%$ Carbolwasser sorgfältig desinficirt. Zur Anfettung der Finger bedienen wir uns des 10% Carbolöls.[1] Die Aermel halten wir dabei immer bis über die Elbogen zurückgeschoben. Konnten wir vor der Untersuchung Berührungen mit zersetzten Stoffen nicht vermeiden, so benützen wir, falls nur eine Hand verunreinigt worden, wie z. B. bei gynaekol. Untersuchungen, die andere Hand. Die Untersuchungen nehmen wir nicht öfters als zum sichern Verständniss des Befundes nothwendig ist, und die einzelnen Untersuchungen nicht zu lange Zeit vor. Dem Dammschutze wenden wir alle Sorgfalt zu und vereinigen allenfällige perinecale und Introitusrisse, sowie die klaffenden Vaginalrisse stets unter permanenter Carbolwasserberieselung; Cervicalrisse dagegen bisher nur, wenn sie stärker bluten. Die Mittheilungen Kaltenbach's und Spiegelberg's scheinen zwar auch für die sofortige Naht der Cervicalrisse zu sprechen, allein ich habe mich noch nicht entschliessen können, die umständliche Procedur bei dem so häufigen Vorkommen der Cervicalrisse vorzunehmen, wenn ich nicht durch Blutung dazu gezwungen war. Bei der Reinigung der Genitalien p. p. darf nur der Strahl des lauen Carbolwassers mit der Wunde und Vagina in Berührung kommen. Hierauf bedecken wir die äusseren Genitalien mit einem in verdünntem Chlorwasser getränkten und ausgedrückten Stopftuch.

Die gehörige Uterusretraction wird mit der Hand längere Zeit post. part. überwacht. Dass Vulva und äussere Genitalien im Beginne der Geburt resp. der Hilfeleistung gereinigt und das Rectum entleert worden ist, bedarf keiner besonderen Erwähnung; ebenso, dass das Bett, die Wäsche und alles Geräth, welches in Verwendung kommt, zuverlässig rein sind. Auch im normalen Wochenbett vermeiden wir die Vaginalirrigationen; auch da wird die Reinigung so vorgenommen, dass nur der Carbolwasserstrahl des Irrigators mit den Genitalien in Berührung kommt. Das in Ruhe lassen des puerperalen Genitalrohrs halte ich wie Spiegelberg für das beste Verhalten bei normalem Verlaufe.

Zum Schluss lege ich in einer kleinen Tabelle die Erkrankungs- und Mortalitätsziffern an puerperalen Infectionen, so wie die allgemeinen Mortalitätsziffern an meiner Klinik seit ihrer Eröffnung im

---

1) Wir haben jahrelang ohne Nachtheil eine Pomade von Axungia porc. mit Bals. peruv. im Gebrauch gehabt, und sie nur wegen der Einheit des Infectionsmittels dem Carbolöl weichen lassen. Neuerlich gebrauchen wir auch, um das Tropfen des Carbolöls zu vermeiden, Carbol-Vasseline (5%).

Tab. V.

Tabelle der Morbilität und Mortalität an Febris puerperalis, sowie der Gesammtmortalität an der II. geb. Klinik zu Prag seit ihrer Eröffnung im April 1875 bis Ende December 1879.

Jahr	Abgang der Wöchnerinnen	Morbilität		Mortalität an Puerperalfieber		Gesammtmortalität	
		Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%
1875	432	31	7·15	3	0·69	3	0·69
1876	800	85	10·62	7	0·87	8	1·0
1877	846	93	10·99	6	0·7	8	0·94
1878	851	69	8·1	5	0·58	8	0·94
1879	954	58	6·07	6	0·62	8	0·83
Summa .	3883	336	8·65	27	0·69	35	0·9

April 1875 bis Ende des Jahres 1879 vor, um daran zu zeigen, dass unsere Ergebnisse bei Beobachtung des angeführten Verhaltens nicht ungünstig zu nennen sind. Es geht daraus hervor, dass sowohl die jährliche Gesammt-Mortalität der Klinik als auch die Mortalität an Puerperalinfection sich innerhalb geringer Schwankungen bewegte, die Erstere zwischen 0,83 und 1,0%, die Letztere zwischen 0,58 und 0,7, während die Morbilität von 1877—1879 eine progressive Abnahme von 10,99% auf 6,07% bemerken lässt.

Freilich bleibt dieses Resultat nicht allein hinter unsern Wünschen, sondern auch hinter den meiner Ansicht nach abnorm günstigen Ergebnissen der Mortalitätsstatistik der gesammten prager Gebäranstalt für das Jahr 1879 zurück, welche v. Weber-Ebenhof veröffentlichte.[1]) Für dieses Jahr berechnete v. Weber die Gesammtmortalität unter den Wöchnerinen auf 0,96%, und die Mortalität der Puerperalfieber auf 0,36%. Mit Recht führt v. Weber das Sinken der Gesammtmortalität unter den Wöchnerinen, welches seit der Eröffnung unserer neuen Gebäranstalt im Vergleiche mit den bekannten ungünstigen Verhältnissen der alten Anstalt auf dem Windberg hervortritt [2])

1) Der Erfolg der antisept. Behandlung in der Landesgebäranstalt in Prag im J. 1879. Wien 1880. Selbstverlag des Verf.

2) Innerhalb des Deceniums 1869—1879 betrug der Gesammt-Mortalitätsprocent nach v. Weber in der alten Anstalt im günstigsten Jahre 1871 = 3,08%
im ungünstigsten 1869 = 11,62%

nicht auf Rechnung der neuen Anstalt als solcher, sondern auf die grössere Sorgfalt in der Verhütung der septischen Infection zurück. Ich habe bereits bei Eröffnung meiner Klinik im April 1875 in gleichem Sinne auf die Nothwendigkeit der sorgfältigsten antiseptischen Cautelen hingewiesen, um gute Resultate zu erzielen. [1]) Aber ihre Handhabung liegt in zahlreichen und öfters wechselnden Händen, deren Leitung und Ueberwachung für uns nicht ganz und gar und für jeden einzelnen Fall möglich ist. Es kann darum an Schwankungen nicht fehlen, und wir werden dafür Sorge zu tragen haben, dass sie nicht zu ungünstig ausfallen. Ob es uns bei weiterer Ausbildung der antiseptischen Prophylaxis und Behandlung gelingen wird mit jener Sicherheit die puerperale Mortalität einzuschränken, dass wir ähnliche Ergebnisse wie die des J. 1879 als Regel erwarten dürfen, muss die Folge lehren. Jedenfalls muss es als ein Ziel angestrebt werden, dessen Erreichbarkeit für Ein Jahr nachgewiesen ist. Den Weg dazu kann man auf verschiedenen Seiten suchen, ich kann ihn, nach meiner bisherigen Erfahrung, nicht auf der Seite einer besonders activen, mit regelmässigen Injectionen in die inneren Genitalien operirenden Prophylaxis finden.

In der neuen Anstalt im J. 1876 = 1,14%
„ „ 1877 = 1,26%
„ „ 1878 = 1,68%
„ „ 1879 = 0,96%

1) „Unsere Stellung zur neuen Gebäranstalt.“ Antrittsvorlesung. Aerztl. Correspdzbltt. f. Böhm. 1875. N. 27.



EIN FALL VON UNGEWÖHNLICH GROSSEM CENTRALEN OSTEOSARCOM DES OBERKIEFERS. — EXSTIRPATION. — HEILUNG.

Von Dr. TRNKA,
Operateur an Prof. Billroth's Klinik in Wien.

Hierzu Tafel 10 und 11.

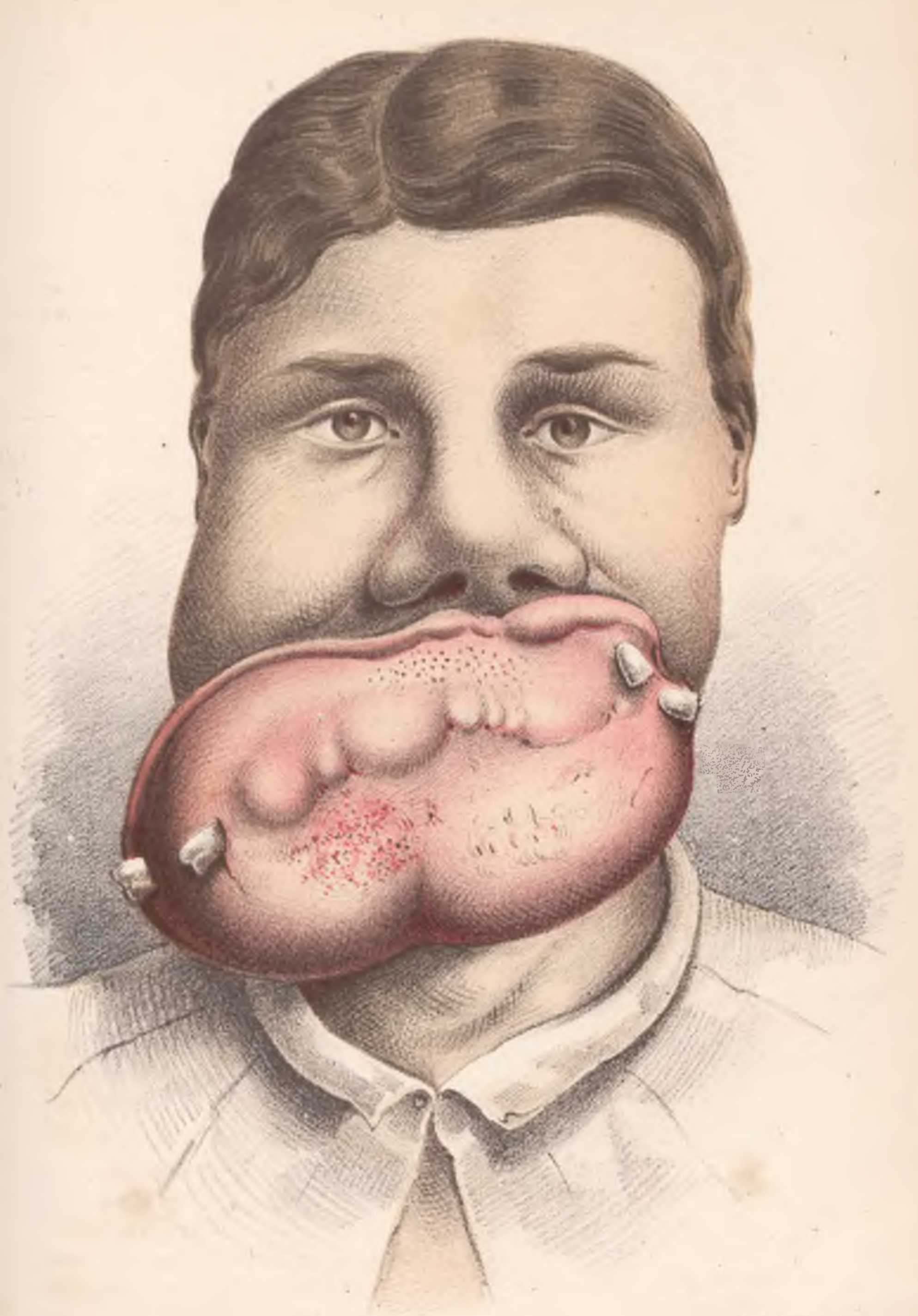
Wenn uns die Geschwülste des Knochensystems überhaupt in Betreff ihrer Genese sowohl, wie ihres ferneren Verhaltens zum Organismus besonders interessiren, so erwecken speciell die sarcomatösen Tumoren der Kieferknochen nicht nur diessbezüglich unsere besondere Aufmerksamkeit, sondern auch insofern, als sie dem Chirurgen Gelegenheit bieten, seine Hand bei ihrer Exstirpation in der Vollführung atypischer Operationen zu üben und die operative Technik entsprechend zu erweitern, wozu der Formenreichthum und die oft enorme Grösse dieser Neubildungen auffordern.

Nachfolgender Fall bietet nun sowohl für den pathologischen Anatomen, als auch für den Chirurgen, speciell für den Zahnarzt genug des Beachtenswerthen:

Sandór Bál, 22 Jahre alt, in dessen Familie keine Krankheitsanlage constatirbar, bemerkte zwischen seinem 10. und 11. Lebensjahre ein etwa linsengrosses, hartes Knötchen vor dem rechten, oberen Backenzahne, das seit jener Zeit stetig wuchs, bis es die Grösse jener Geschwulst erreichte, behufs deren operativer Entfernung Patient von seinem Gutsherrn aus Ungarn an die Klinik gesendet wurde. Die Geschwulst selbst war nie schmerzhaft, nur hie und da aus kleinen Substanzverlusten am vorderen, convexen Theile blutend. Patient, der sich sonst stets der besten Gesundheit erfreute, ist sehr klein, untersetzt, proportionirt gebaut bis auf mässige genua valga, wenig muskulös. Die Kopfbildung ist die eines Orthocefalus. — Die Sprache ist undeutlich, insbesondere die Lippenlaute. — An Stelle der vorderen (labialen) Partie des Oberkieferalveolarfortsatzes vom ersten Mahlzahne rechts bis zum ersten Backenzahne links reicht eine Geschwulst, welche einestheils den Kieferknochen nach hinten und oben hin auseinandertreibt, anderntheils nach vorne, hauptsächlich nach rechts und nach unten hin sich entwickelt hat, und 15^{cm} breit, 8^{cm} hoch ist und 10^{cm} im Tiefendurchmesser beträgt; sie ist also ungefähr zwei-mannsfaustgross, und hat eine knochenharte Consistenz und eine höckerige

Oberfläche. Die Geschwulst überragt den Unterkiefer derart, dass derselbe von vorne nicht zur Ansicht gelangt, zeigt entsprechend den weit auseinandergetriebenen Mundwinkeln eine stielartige Einschnürung, ist allenthalben mit der von der Mundhöhle, wie von den Lippen auf dieselbe sich fortsetzenden Schleimhaut überkleidet und verleiht durch ihre enorme Prominenz dem Kopfe des Patienten, wenn ein Vergleich erlaubt ist, das Aussehen eines Hippopotamus-Schädels. Der Schleimhautüberzug ist stramm über die Geschwulst gespannt und stellenweise, so z. B. an der Vorderfläche excoriirt, stellenweise, insbesondere in der Nähe der Lippe, sieht man Ausführungsgänge von Schleimfollikeln, deren Secret in Tropfen ausfliesst. Am Tumor sind an der rechten Periferie die Kronen zweier Backenzähne (Bicuspidaten) und an der linken diejenigen von zwei Schneidezähnen und einem Eckzahn sichtbar, alle diese Zähne von normaler Formation. In der Mundhöhle selbst befinden sich rechts oben: der 1. und 2. Mahlzahn, links diese 2 Mahlzähne und die 2 Backenzähne; die oberen Weisheitszähne mangeln. Der Unterkiefer zeigt bis auf die ebenfalls mangelnden Weisheitszähne ein completes Gebiss, dessen von Zahnstein bedeckten Schneidezähne förmliche Gruben in der unteren Periferie des Geschwulststieles gebildet haben. Alle im Munde befindlichen Zähne der rechten Seite zeigen reichliche Zahnsteinanlagerung und wurden daher nicht zum Kauen verwendet. Der harte Gaumen ist enorm verbreitert, so, dass der Alveolarfortsatz des Oberkiefers seitlich den des Unterkiefers um 2—3^{cm} nach aussen überragt. Die Raphe befindet sich nicht median, sondern stark nach links gerückt; somit entfällt die Verbreiterung hauptsächlich auf den rechten Kiefer, was auch schon dessen vermehrter äusserer Umfang anzeigt. Die Percussion ergibt gedämpft tympanitischen Schall (Mitschwingen der benachbarten Höhlen, auch am gesunden Schädel nachweisbar). — Tafel 10 diene zur Ergänzung dieser Beschreibung.

Prof. *Billroth* vollführte (auf Wunsch des Patienten ohne Narcose) am 16. VII. 1880 die Operation in der Weise, dass er den mukösperiostalen Ueberzug des Tumors dort, wo die Einschnürung entsprechend der Oberlippe am grössten war, circulär umschnitt, denselben mit dem Raspatorium insbesondere am harten Gaumen weithin zurückschob und nun mit der Säge den Tumor abtrug. Die Blutung an der Sägefläche war eine enorme; sie wurde vorläufig durch Compression mit Schwämmen gestillt. Die Knochenräume an der Ablationsfläche waren mit Geschwulstmasse gefüllt. Mit Hammer und Meissl, sowie Knochenzange und scharfem Löffel wurde nun alles Krankhafte von der Vorderseite der Oberkiefer abgetragen, wobei ein grosser Theil des harten Gaumens mit entfernt werden musste, worauf Mund- und Nasenhöhle communizirten. Nun wurde der mit dem Raspatorium zurückgeschobene Gaumenlappen mit Knopfnäthen vorn an die Wunde der Lippenschleimhaut angeheftet und mit Schwämmen manuell angedrückt, so dass die Blutung complet sistirte. Der Mund blieb weit offen, wahrscheinlich wegen der vorhergegangenen, permanenten Dilatation durch die Geschwulst und der Insufficienz der Kaumuskulatur.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Lith. A. Haase in Prag.

Dr. Trnka

Ein Fall von ungewöhnlich großem centralen Osteosarcom des Oberkiefers.
Exstirpation.





Verlag von F. Tempsky in Prag. Lith. A. Haase in Prag

Dr. Trnka.
Ein Fall von ungewöhnlich grossem centralen Osteosarcom des Oberkiefers.
Heilung.



Nachdem der aus einer Ohnmacht in die andere fallende und sehr anæmische Patient noch eine geringe Nachblutung aus der Wundhöhle, die mit Penghavar gestillt wurde, überstanden hatte, machte er in den folgenden Tagen ein Erysipelas faciei, capitis et nuchæ durch, während welcher Zeit der an die Lippe angeheftete Gaumenlappen sich löste und heruntersank; diess belästigte den Patienten ungemein, besonders auch weil Mund- und Nasenhöhle mit einander communizirten. Späterhin schrumpfte dieser Lappen stark und legte sich fest an den Rest des Kiefers an, so dass nur vorne knapp hinter der Lippe ein halbmondförmiger Substanzverlust Mund- und rechte Nasenhöhle verbindet. In der Folge handelte es sich weiter um die Verkleinerung der ungemein erweiterten, immer noch weit offenen Mundspalte aus cosmetischen wie functionellen Gründen. Es wurden am 4. VIII. und später am 14. VIII. 1880 je auf einer Seite plastische Operationen vorgenommen und zwar in der Weise, dass auf jeder Seite ein dreieckiges Stück der Wange vom Mundwinkel aus excindirt wurde mit nachfolgender Vereinigung der Wundränder; dadurch wurde der Mund um ein Bedeutendes verkleinert, so dass sich Lippe an Lippe leicht anlegte und der Verschluss ermöglicht wurde.

Patient verliess gegen Ende September 1880 die Klinik sehr befriedigt, da er nicht nur Speisen zu sich nehmen, sondern auch kauen konnte.

Das Aussehen des Patienten bei der Entlassung veranschaulicht die Abbildung auf Tafel 11.

Die entfernte Geschwulst wog 600 Gramm, bestand hauptsächlich aus einer stellenweise soliden, stellenweise verdünnten knöchernen Schale, theils ausgefüllt mit fein spongiöser Knochensubstanz, theils mit mässig derber, sarcomatöser Masse. Nach Entfernung derselben erscheinen hauptsächlich zwei Höhlen; eine grössere, rechtsseitige und eine kleinere, linksseitige. Die weichen Theile des Neoplasmas selbst von der Consistenz der Lymphdrüsen ist auf dem Durchschnitte gelblich grau gefärbt mit eingesprengten, weicheren, linsengrossen Knoten von graurother, da und dort kirschrother Tinction. Erstere Masse besteht hauptsächlich aus Spindelzellen, lelztere aus Rundzellen. Gegen die Knochenschale hin finden wir nur die gelblichgraue, aus Spindelzellen bestehende Substanz und in derselben schön markirte Riesenzellen („Osteoklasten“ *Köllikers*), die peripher an Grösse zunehmen, im Allgemeinen dasselbe Bild, wie es *Rindfleisch* in §. 646 seiner pathol. Gewebelehre so meisterhaft zeichnet und beschreibt, indem er uns das centrale Osteosarcom (Myelogenes Osteo-

sarcom Virchows) vor Augen führt. Das gleichzeitige Vorkommen von Spindel- und Rundzellen (gemischtes Sarcom) in unserem Falle ist als eine seltenere Eigenschaft dieser Knochengeschwülste zu bezeichnen.

Aus der eben nicht reichhaltigen Casuistik dieser Species der Oberkiefertumoren möge hier einiger Beobachtungen sowohl an unserer Klinik, wie auch anderwärts Erwähnung geschehen, die dem oben beschriebenen Falle in genetischer Beziehung ähneln, sich jedoch durch die Operationsmethode unterscheiden. Was die Grösse der Geschwulst anbelangt, scheint er die Meisten zu übertreffen.

So erwähnt *Senftleben* [1]) 3 Fälle von cent. osteosarcom des Oberkiefers, sämmtlich vom Alveolus ausgehend mit ebenfalls günstigen Heilerfolgen:

1. $1^1/_2$ faustgrosser Tumor bei einem 12jähr. Knaben, entstanden im 5. Lebensjahre (gegen das sechste Lebensjahr bricht der permanente 1. Mahlzahn durch). — Heilung nach Exstirpation. Präparat des Berlin. klin. Museums.

2. Tumor entstanden binnen mehreren Monaten, 21jähr. Frau. — Resection der vord. Kieferwand. — Hervorhebung der Geschwulst von der Farbe des Herzfleisches. — Heilung. — (Paget.)

3. Einen besonders desshalb interessanten Fall traum. Ursprunges bei einer 27jähr. Frau, dass, nachdem ein Tumor dieser Art des rechten Oberkiefers extirpirt wurde, ein ähnl. Tumor des l. Kiefers und der Schläfe links von selbst verschwand. (Paget.)

Bryk [2]) theilt zwei Fälle von Osteosarcom des Oberkiefers mit, die im Jahre 1868 operirt wurden. Der eine betrifft ein 16jähr. Individuum mit seit 2 Jahren bestehendem, mannsfaustgrossem Tumor, angeblich traumatischen Ursprunges. — Excission beider Kiefer. — Profuse Blutung während der Operation. Genesung. — Der andere Fall betraf eine 19j. Frau mit einer riesigen Sarcomgeschwulst und Penetration derselben in die Schädelhöhle. — Exstirpation des rechten Oberkiefers, Jochbeines und proc. palatinus. — Heftige Blutung. — Tod nach 5 Tagen unter cerebralen Erscheinungen. —

Die Richtung des Wachsthums dieser Geschwulste kann daher von ominöser Bedeutung für den Patienten werden, was sowohl dieser letzterwähnte Fall beweist, wie auch derjenige, den *H. Braun* [3]) erwähnt, wo der 53j. Patient nach totaler Resection beider Kiefer an Meningitis (Ablöfflung der lam. cribrosa) zu Grunde gieng. —

1) Archiv für klin. Chirurgie I. B. p. 134.
2) Archiv für klin. Chirurgie 15 B. p. 231.
3) Centralblatt für Chirurgie 1876 p. 594.

Durch *Krönlein*[1]) geschieht Mittheilung von 6 Fällen von Sarcom des Oberkiefers, darunter ein Riesenzellensarcom, die nach totaler Oberkieferresection an der Klinik Prof. *Rosé's* geheilt entlassen wurden; auch hier hatte man es wahrscheinlich mit Tumoren von bedeutender Grösse zu thun. —

Bei einem von *Bardeleben*[2]) erwähnten und von Siebold im J. 1800 operirten Falle von Oberkiefersarcom finden wir die Bemerkung, dass die Polizei dem Patienten vor der Operation das Ausgehen auf die offene Strasse untersagte, da sein Aussehen Graus und Schrecken hervorrief. Dieser Fall sei als Pendant zu dem unsrigen erwähnt, bei dessen Anblick man diese strenge Massregel unserer Vorfahren nicht übertrieben fand. —

Prof. *Billroth* selbst operirte vom Jahre 1860—76 16 Fälle von centralem Osteosarcom des Oberkiefers[3]) mit 14 Heilungen und nur 2 Todesfällen (nach 1—6 Jahren kein Recidiv), findet jedoch das Vorkommen dieser Geschwulstgattung am Unterkiefer weitaus häufiger. Es sei hier auch zweier Fälle Erwähnung gethan, die obwohl sie dem Unterkiefer angehören, dennoch durch ihre Monstrosität Seitenstücke unseres Falles sind: den einen operirte Prof. *Billroth* in Zürich im Jahre 1867. Dieser betraf ein Sarcom des Mittelstückes vom Unterkiefer eines 10jähr. Mädchens mit günstigem Heilerfolg. Der andere wurde von Dr. *Menzel* im J. 1870 in Wien operirt und war ein Osteochondrofibrom des Unterkiefers von über 2 faustgrossem Umfange bei einer 35j. Frau, die dann an Erysipel verstarb.[4]) — Das Präparat befindet sich im Museum unserer Klinik. — Ausserdem schildert Prof. *Billroth*[5]) ein faustgrosses, central. Osteosarcom mit Knochen- und Cystenbildung am Unterkiefer bezüglich seiner hystologischen Zusammensetzung. —

Sowie Prof. *Billroth*[6]) einmal über die centralen Osteosarcome erwähnt: „Im Unter- und Oberkiefer kommen sie gern zur Zeit der 2. Dentition, selten der ersten zur Entwicklung", spricht er auch ein andersmal[7]) die Vermuthung aus, die Bildung dieser Tumoren sei in genetischem Zusammenhange mit der Dentition und stützt sich hiebei hauptsächlich auf die Ziffern des Lebensalters derartiger Patienten, die die Zeit vom 10.—20. Lebensjahre am häufigsten an-

---

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie III. B.
2) Lehrbuch der Chirurgie. III. B. p. 306.
3) Gesammtbericht der Kliniken Zürich-Wien. 1860—1876.
4) Archiv für klin. Chirurgie. 13. B. p. 212.
5) Beiträge zur pathol. Histologie. 1858.
6) Chir. Pathologie u. Therapie. p. 669.
7) Gesammtbericht der Klinik. Zürich-Wien. 1860—1870.

zeigen. — Ähnlich äussern sich auch andere Forscher. So z. B. *Senftleben:*[1] „An den Kiefern ist der Zahnwechsel Anlass zur Geschwulstbildung". In einer „Abhandlung über die Genese der Dermoide am Kopfe"[2] sagt *Mikulicz:*

„Die Kieferknochen nehmen dadurch, dass sie Keime einschliessen, welche sich später zu verhältnissmässig complicirten Gebilden, den Zähnen entwickeln, unter den Knochen des Skelettes eine ganz exceptionelle Stellung ein. Im innigsten Zusammenhange damit steht die auffallende Disposition zu Neubildungen der verschiedensten Art, welche die Kieferknochen vor allen anderen auszeichnen." (*O. Weber* zählt unter 403 Geschwülsten des Unterkiefers z. B. 132 Sarcome.) *Mikulicz* bemerkt nun, bevor er klar darlegt, dass der Zahnbeinkeim als Ursache des Dermoids anzusehen ist, dass *Magitot* alle Kiefercysten auf Anomalien der Zähne zurückführt. —

Wie nahe liegt nun aber die Analogie zwischen der Entstehung dieser beiden Arten von Neubildungen. Wenn die Cysten durch eine Entartung des in der Entwicklung begriffenen Zahnkeimes entstehen, ist da die Ansicht nicht sehr plausibel, dass die Sarcome, als deren Paradigma die entzündliche Neubildung in ihren verschiedenen Stadien bezeichnet wird *(Rindfleisch)*[3] und von welchen *Billroth*[4]) sagt, sie entstünden ganz besonders häufig nach vorausgegangenen lokalen Reizungen, zumal nach Verletzungen — auch dieser Entwicklung des Zahnkeimes ihre Entstehung verdanken, jedoch nicht im Sinne irgendwelcher Entartung desselben, sondern nur insofern, als das mechanische Moment seines Wachsthums und seines Durchbruches einen abnormen Reiz auf den Knochen ausüben kann.

Ein Theil der erwähnten Fälle, sowie insbesondere aber unser Fall, sprechen für diese Ansicht, welche den Zahnwechsel als ætiolog. Moment zur Entwicklung dieser Tumoren bezeichnet. Patient bemerkte die Entstehung einer Auftreibung zwischen dem 10. und 11. Lebensjahre, also zu einer Zeit, wo der permanente, obere Eckzahn durchbricht, entsprechend dieser Stelle. Aus dieser Auftreibung wuchs nun im Laufe der Jahre die colossale Geschwulst heran, die alle Zähne zwar dislocirt, aber als solche unverändert aufweist, welche sonst derjenige Theil des Alveolarknochens trägt, der in der Geschwulst aufgegangen ist, bis auf den rechten oberen Eckzahn (dens cuspidatus) und die 2 rechten oberen Schneidezähne (welche höchst-

1) Archiv für klin. Chirurgie. I. B. p. 140.

2) Wiener med. Wochenschrift. Nr. 39—41, 1876.

3) Billroth chirurg. Pathologie u. Therapie. p. 658.

4) ebendaselbst pag. 665.

wahrscheinlich ausgefallen sind, da Patient späterhin angab, zwei wackelnde, vordere Zähne aus der Geschwulst verloren zu haben). Entsprechend der Stelle, an welcher dieser Eckzahn im Verhältnisse zu den abnorm stehenden, vorhandenen Zähnen wahrscheinlich seinen Sitz hatte, ist die Geschwulst am mächtigsten entwickelt und fällt auch die obenerwähnte grosse mit sarcom. Masse ausgefüllte Höhle.

Ein anderer Theil der oben mitgetheilten Fälle weist in der Anamnese ein Trauma als Entstehungsursache auf — ein Umstand, der für die oben ausgesprochenen, auf die histologische Zusammensetzung der Osteosarcome basirten Ansichten spricht.

Es erübrigt uns noch die Betrachtung der Operationsmethode, deren Wahl durch die gestielte Form der Geschwulst bedingt war. Mann kann dieselbe mit vollem Rechte als Amputation mit Cirkelschnitt bezeichnen, da sie in der Art der Ausführung ein Analogon der an den Extremitäten vorgenommenen typischen Operation bildet. Bei Entfernung von Kiefergeschwülsten mag sie bisher wohl kaum zur Anwendung gelangt sein. Sie gestattete eine rasche Beendigung der Operation, was mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Narcose, den voraussichtlichen Blutverlust, die Prostration der Kräfte von grosser Wichtigkeit war und auch in kosmetischer Beziehung das beste Resultat gab. Dieses wurde namentlich noch durch die darauffolgenden, plastischen Hilfsoperationen zu einem vorzüglich zufriedenstellenden erhöht, wie es durch die typische Resection, welche bisher stets in ähnlichen Fällen geübt wurde, nicht zu erreichen gewesen wäre.

UEBER DIE CHRONISCHE STENOSIRENDE ENTZÜNDUNG DER KEHLKOPF- UND LUFTRÖHRENSCHLEIMHAUT.

Von

Dr. FRIEDR. GANGHOFNER,

Privatdocent in Prag.

Hierzu Tafel 12.

In einem vor 2 Jahren publicirten Aufsatze hat Schrötter [1]) die unter dem Namen „Chorditis vocalis inferior hypertrophica" bekannten Kehlkopfverengerungen besprochen und seine Ansicht hierüber dahin definirt, dass der fragliche Process wohl in seinem weiteren Verlaufe in Verdickung und Induration des submucösen Gewebes bestehen möge, dass diess jedoch nicht der primäre Sitz der Erkrankung sein müsse, indem dieselbe auch vom Perichondrium ausgegangen sein könne. Kurz vor dieser Publication Schrötter's habe ich selbst eine Mittheilung [2]) über diese Form von Kehlkopfstenose gemacht und hiebei unter Hinweis auf eigene und fremde Beobachtungen die Meinung geäussert, dass die fragliche Erkrankung in Beziehung stehen möge einerseits zur chronischen Blenorrhoe der oberen Luftwege anderseits zum Rhinosclerom.

Schrötter [3]) bemerkte mit Rücksicht darauf, es müsse eine fortgesetzte klinische Beobachtung lehren, ob in der That zwischen dieser Erkrankungsform und anderweitigen Leiden ein innerer Zusammenhang besteht. Die von ihm beschriebenen Fälle seien einer solchen Anschauung nicht günstig, vielmehr müsse man die Sachlage verkehrt auffassen: „Bei gewissen Grundleiden entwickeln sich Veränderungen in verschiedenen Organen, neben einem Rhinosclerom also z. B. die fragliche Erkrankung, neben einem chronischen Nasen-Rachencatarrhe ein ähnlicher entzündlicher Zustand im Larynx und der Trachea, ebenso im Gefolge des Typhus u. s. w." In demselben Aufsatze spricht sich Schrötter dahin aus, *nur von dem Messer sei*

1) Monatsschrift für Ohrenheilk. 1878. Nr. 12.

2) Prager mediz. Wochenschrift. 1878. Nr. 45.

3) l. c.

Aufklärung über das pathologisch-anatomische Wesen zu erwarten, allein in der vorlaryngoskopischen Zeit hätten die Anatomen dem Gegenstande keine Aufmerksamkeit geschenkt und schenken können, und die jetzigen Beobachter hätten noch keine Gelegenheit gehabt, in einem solchen Falle eine Necroskopie vorzunehmen."

Der Umstand, dass ein derartiger Krankheitsfall, welchen ich im Herbste vorigen Jahres klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, letal endete und zur Sektion gelangte, setzte mich in den Stand, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieser Erkrankung kennen zu lernen und auf Grundlage dieser Untersuchungen meine Ansicht hierüber zu formuliren.

Bevor ich diese letztere auseinandersetze, will ich die Krankengeschichte dieses Falles sowie den Sektionsbefund mittheilen und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung darlegen; ich hoffe, dass diese Mittheilungen geeignet sein werden der oben erwähnten Forderung, wie sie behufs Lösung der Frage nach dem Wesen jenes pathologischen Processes mit Recht aufgestellt worden, wenigstens einigermassen zu entsprechen.

Am 27. November 1879 liess sich der 28jährige Knecht Wenzel Levak aus Roth-Aujezd (bei Unhoscht in Böhmen) auf die I. Internabtheilung des allgem. Krankenhauses aufnehmen unter Erscheinungen einer bedeutenden Verengerung der oberen Luftwege. Einige Tage später, am 2. December, wurde er zur I. mediz. Klinik transferirt. Es wurde mir gleich bei seiner Aufnahme ins Spital Gelegenheit ihn zu untersuchen und war ich durch das freundliche Entgegenkommen des Collegen Dr. v. Jaksch jun. in der Lage den Fall auch weiterhin auf der Klinik beobachten zu können.

Die Anamnese ergab Folgendes. Im Frühjahr l. J. begann Patient, der früher vollständig gesund gewesen sein will, zu husten, im April sollen die Sputa 8 Tage lang blutig gewesen sein, was sich jedoch später nie mehr wiederholte, obgleich der Husten mit schleimig eitrigem Auswurf andauerte und immer hartnäckiger und quälender wurde. Im September stellte sich eine mehr und mehr zunehmende Athemnoth ein, auch trat Heiserkeit auf und im Oktober wurden die Athmungsbeschwerden so hochgradig, dass der Kranke jegliche Arbeit einstellen und sich vollständig ruhig verhalten musste. Die Mutter des Patienten war an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben, der Vater ist gesund, desgleichen 7 seiner Geschwister, während Eines an einem Brustleiden verstorben sein soll. Patient ist verheiratet und hat ein gesundes Kind. Der Status am 2. Dec. war folgender. Kräftiger Körperbau, blasse, im Gesicht und an den Extremitäten cyanotische Hautfärbung, das Athmen ist dyspnoisch, das Inspirium

mühsam, protrahirt und hört man schon in der Ruhe, deutlicher bei Bewegungen ein das Inspirium begleitendes stridulöses Geräusch. Die Percussion der Brust- und Unterleibsorgane ergab normale Verhältnisse, die Auscultation: links vorne zahlreiche Rasselgeräusche, hinten in den oberen Partien verschärftes Inspirium, sonst das Athmungsgeräusch überall vesikulär. Ueber dem Herzen normale Töne.

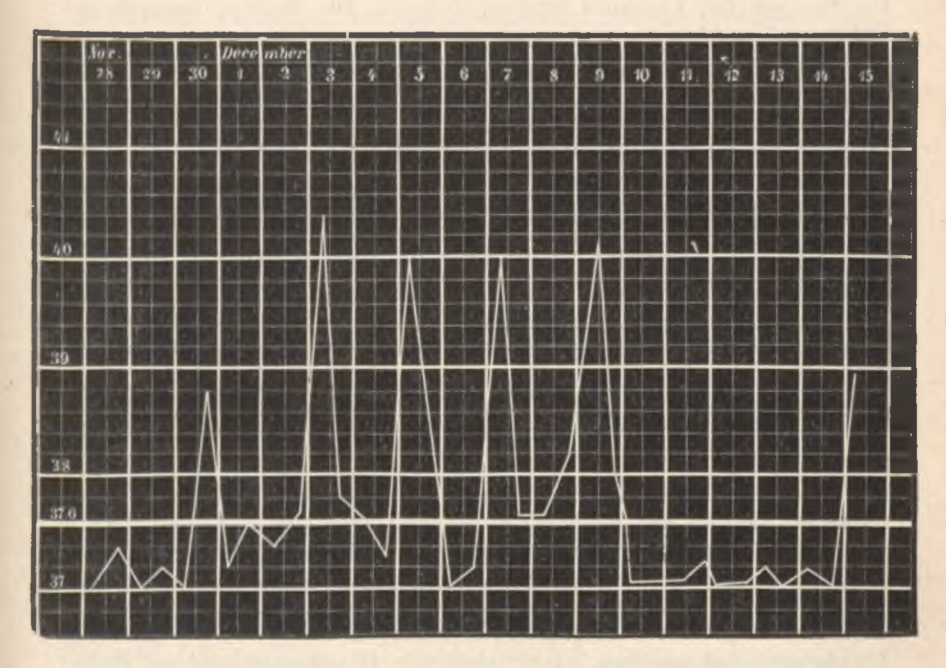
Besichtigung des Rachens: Die Uvula ist derart nach rückwärts hinaufgezogen, dass man zunächst den Eindruck bekommt, die Uvula fehle gänzlich. Die Gaumenbögen zeigen ein narbenartiges Aussehn, sind grauweiss glänzend, trocken, ebenso die hintere Rachenwand und der sehr verengte Nasenrachenraum. Die Choanen sind bei der Rhinoskopia posterior nicht zu sehn, da sie der narbenartig nach oben gezogene weiche Gaumen verdeckt.

Laryngoskopischer Befund. Im oberen Larynxraum bis zu den Stimmbändern nur mässiger Catarrh, die wahren Stimmbänder schmutzigroth; unterhalb der wahren Stimmbänder findet sich eine Stenose, indem hier zwei symmetrische röthlichgraue Wülste derart von der Seitenwand in das Lumen hereinragen, dass sie nur nach hinten zu einen, etwa für einen Federkiel durchgängigen Raum frei lassen. Die Stimmbänder bewegen sich frei und unbehindert oberhalb der stenosirenden Wülste des unteren Kehlkopfraums. Der Einblick in die Trachea ist nicht möglich. An einzelnen Stellen des Kehlkopfes, so in der regio interarytaenoidea und an den Stimmbändern, ist spärliches eingetrocknetes Sekret abgelagert.

Aus dem weiteren Verlauf theile ich nach den mir von Hrn. Dr. v. Jaksch übermittelten Notizen Folgendes mit.

Beim Eintritt in's Spital hatte Patient nicht gefiebert, bald jedoch stellten sich Fiebererscheinungen ein, die einen entschieden intermittirenden Typus darboten. An einzelnen Tagen wurde der Fieberanfall durch einen Schüttelfrost eingeleitet und stieg dann die Temperatur rasch auf 40 C. und darüber; diess war zumeist in den Morgenstunden der Fall, während bis circa 5 Uhr Nachmittags bereits wieder Apyrexie konstatirt werden konnte. Diese Fieberanfälle fielen auf den 3., 5., 7. und 9. December, nachdem schon vorher am 30. November eine Erhebung der Temperatur auf 38.8 beobachtet worden war. Vom 10. December ab blieb die Temperatur normal bis zum 15. December, wo noch einmal eine Ansteigung auf 39 beobachtet wurde. Die beigegebene Temperaturcurve (pag. 353) veranschaulicht die geschilderten Fieberbewegungen. Ein Milztumor nicht nachweisbar. Patient expektorirte ziemlich reichliche puriforme, in den ersten Tagen röthlich tingirte Sputa. Bereits am 7. December war eine Dämpfung des Perkussionsschalles an der hinteren Thoraxwand

linkerseits nachzuweisen; das Athmungsgeräusch daselbst von theils unbestimmtem, theils bronchialem Charakter, diffuse Rasselgeräusche beiderseits sowohl hinten als auch an der vorderen Brustwand. Die Athemnoth hatte sich allmählig mehr und mehr gesteigert und in der Zeit der anhaltenden Entfieberung vom 10. bis 15. December die höchsten Grade erreicht. Patient wurde nun behufs Vornahme der Tracheotomie auf die I. chirurg. Klinik transferirt; er verweigerte es jedoch diese Operation an sich vornehmen zu lassen und ging am 18. December asphyctisch zu Grunde.



Was die Veränderungen im Larynx betrifft, welche uns hier zunächst interessiren, so imponirte der laryngoskopische Befund durchaus als jene Form von stenosirender Wulstbildung unterhalb der wahren Stimmbänder, welche früher unter dem Namen: Chorditis vocalis inferior hypertrophica beschrieben zu werden pflegte. Die beiden symmetrisch entwickelten, nach vorne zu verschmelzenden röthlichgrauen Wülste, über welchen die intakten Stimmbänder frei beweglich spielten, entsprachen vollständig dem charakteristischen Bilde dieser, in ihrem Wesen noch nicht klar gestellten Form von Kehlkopfstenose. Ehe ich den Sektionsbefund mittheile, will ich noch hervorheben, dass die narbenartige Degeneration der Schleimhaut des weichen Gaumens und Nasenrachenraumes auf eine vorhergegangene diffuse Entzündung dieser Theile schliessen liess, welche indess

nirgends zu Substanzverlusten geführt hatte. Die im Krankheitsverlauf angeführten Erscheinungen drängten überdiess zur Annahme einer hinzugetretenen terminalen Pneumonie des linken Unterlappens mit intermittirendem Fieber, zum Schluss dominirte das Bild der Asphyxie.

Sectionsbefund.

Der Körper mittelgross, ziemlich abgemagert, der Unterleib eingesunken, Hautdecken blass. Das Schädeldach oval, symmetrisch, die Knochen kompakt dick; Dura mater gespannt, sehr blutreich, ebenso die Meningen. Hirnsubstanz fest, hart brüchig, die Seitenventrikel eng, von dilatirten Gefässen durchzogen. Die Substanz des Kleinhirns härtlich, blutreich. Die Medulla oblongata zäh und fest.

Thorax. Das Unterhautzellgewebe fettreich, in den Jugularvenen dunkles flüssiges Blut. Der Zwerchfellstand links am 5., rechts am 6. Rippenknorpel, im Thorax ist beiderseits eine geringe Menge klaren Serums, die Lungen sinken bei der Eröffnung der Brusthöhle zurück. Der Herzbeutel fettreich, darin wenig gelbgrüne Flüssigkeit. Das Herz etwas grösser, die Muskulatur dunkelbraun brüchig. Sämmtliche Klappen zart und schlussfähig, das Endocard und die Intima der grossen Gefässe glatt und zart.

Die linke Lunge gross, grösstentheils fixirt, das Gewebe derselben im Oberlappen luftgedunsen, blutreich, wenig durchfeuchtet, im Unterlappen luftleer, hart, brüchig, am Schnitt granulirt, Saft absondernd dunkelgraulichbraun gefärbt. In den Bronchien reichliches, schleimig eitriges Secret, die Schleimhaut derselben geschwellt, dunkelroth gefärbt. Die rechte Lunge ebenfalls theilweise fixirt, das Gewebe allenthalben vollständig lufthaltig, leicht gedunsen, blutreich, trocken. Das Verhalten der Bronchien wie links, das Blut beider Lungen dunkel und flüssig.

Abdomen. Die Lage der Eingeweide normal, das Peritoneum mässig fetthaltig, die Milz von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel gerunzelt, das Gewebe weich, blutreich, dunkelviolett gefärbt, pulpaarm.

Die Nieren entsprechend gross, ihre Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, das Gewebe fest, zäh, blutreich, dunkel gefärbt.

Der Magen etwas ausgedehnt, Schleimhaut dunkelviolett gefärbt; die Dickdarmschleimhaut blass, grau violett, die Dünndarmschleimhaut stärker gefaltet, die solitären Follikel etwas vergrössert, mit grau gefärbten Höfen versehn. Die Leber nicht vergrössert, ihre Oberfläche glatt, das Gewebe fest, zäh, sehr blutreich, dunkelbraun gefärbt, die Acini erscheinen etwas kleiner und durch dunkle Zwischenräume getrennt.

Die Harnwege und Geschlechtsorgane normal.

Nasenhöhle und Nasenrachenraum.

Beide Nasenhöhlen erscheinen verengt und mit reichlichem zähem Schleim erfüllt, die rechte untere Nasenmuschel ist stark geschwellt und berührt mit ihrem wulstigen freien Rande das septum, mit welchem sie durch Schleim verklebt ist; die Oberfläche der Schleimhaut dieser Muschel ist feinwarzig, an der der Nasescheidewand zugekehrten Partie leicht excoriirt, nach hinten zu gegen die Choane ist die feinwarzige Beschaffenheit der Schleimhaut besonders ausgeprägt. Die

mittlere und oberste Muschel nur leicht geschwellt, ihre Schleimhaut glatt, wenig geröthet.

Links bieten die Nasenmuscheln ähnliche Verhältnisse dar wie rechts, nur erscheint das vordere Ende der unteren Nasenmuschel noch mehr angeschwollen. Daselbst ist die Schleimhautoberfläche stellenweise ebenfalls leicht excoriirt. Die Schleimhaut der Nasenscheidewand beträchtlich verdickt, blass, den Nasengängen entsprechend feindrusig. *Die Choanen hochgradig verengt, die Schleimhaut uneben wulstig, mit Schleim belegt, die hintere Velumfläche glänzend, narbenartig verkürzt, mit zarten Längsfalten versehn und derart gegen die Choanen emporgezogen, dass dieselben dadurch verdeckt werden.*

Das Zäpfchen ist schlank, mehr zugespitzt, die Schleimhaut blass, glatt, glänzend; die Schleimhaut der hinteren und oberen Schlundkopfwand zeigt eine gleiche Beschaffenheit wie jene, oben beschriebene, an der Hinterfläche des Velum.

Die Tubenöffnungen sind hochgradig verengt, die Gaumenmandeln klein und zeigen keine besonderen Veränderungen. Die Oesophagusschleimhaut normal.

Larynx und Trachea. Das Lumen des oberen Larynxraumes nicht verengert, die Schleimhaut von der Spitze der Epiglottis bis zum unteren Stimmbandpaar durchaus glatt und blass. *Unterhalb der wahren Stimmbänder beginnt eine nach unten zu trichterförmige Verengerung des unteren Larynxraumes, bedingt durch eine bis zum 1. Trachealknorpel zunehmende Verdickung der Schleimhaut,* deren Oberfläche rauh, feinwarzig und stark geröthet ist, während das Gewebe beim Einschnitt weisslich und wie infiltrirt erscheint.

Das Lumen der Trachea in ihrer ganzen Länge verengt, dabei spindelförmig gestaltet, indem entsprechend dem ersten Trachealknorpel und dicht oberhalb der Bifurcation die Verengerung bedeutender ist, während die dazwischen liegende Partie etwas weiter erscheint mit der grössten Weite in der Höhe des 11. Trachealknorpels. Die Schleimhaut der Trachea ist durchwegs mit einer zähen Schleimlage bedeckt, welche sich bis in die Bronchien fortsetzt; nach Ablösung derselben zeigt sich die Schleimhautoberfläche im oberen Drittheil ziemlich glatt, mit schwärzlichen Flecken besetzt, leicht excoriirt, nach abwärts zu bis zur Bifurcation von unregelmässig warziger Beschaffenheit, die oberste Schicht leicht ablösbar, dabei überall eigenthümlich hart anzufühlen. Zwischen den warzigen Erhebungen finden sich besonders im mittleren Abschnitte längliche spaltförmige Einsenkungen. *Beim Einschnitte zeigen sich die Weichgebilde der Trachea durchwegs verdickt und stösst das Messer vielfach auf knorpel- bis knochenharte Partikelchen in der Schleimhaut.* In der untersten Partie der Trachea

nehmen diese Veränderungen ab und knapp unter der Bifurcation ist nur eine leicht geschwellte und geröthete Bronchialschleimhaut zu sehn. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, feinkörnig, blutreich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den einzelnen Abschnitten des Larynx und des Trachealrohrs verschiedene Befunde. Wir wollen damit beginnen die mikroskopischen Bilder zu beschreiben, welche die aus dem mittleren Abschnitt der Trachea gewonnenen Schnitte darstellen.

Die Epithelschicht wird aus einer oberen, mehrfachen Lage platter Zellen und einem tieferen aus rundlichen Zellen bestehenden Stratum gebildet, während das Cylinderepithel vollständig verloren gegangen ist. *In der subepithelialen Schleimhautschicht findet sich eine sehr reichliche Anhäufung von meist rundlichen zelligen Elementen.* Die Schleimhautoberfläche erscheint wellenförmig durch die gewöhnlichen Einsenkungen des Epithels, an vielen Stellen jedoch finden sich hüglige, kolbenförmige oder papillenähnliche Erhebungen der obersten Schleimhautschicht. (Fig. 2 u. 3 *p*). In mehreren Schnitten zeigten sich tiefere Einsenkungen des Epithels als spitze in die Mucosa eindringende Zapfen, oder als breite Streifen, welche, entsprechend den zur Schleimhautoberfläche tendirenden Capillaren in ziemlich regelmässigen Abständen sich vorfinden. Nach unten zu folgt nun eine sehr mächtige Schicht, welche theils aus spindelförmigen Zellen, aus jungem Bindegewebe, theils aus Zügen fibrillären Bindegewebes besteht, die parallel zur Schleimhautoberfläche verlaufen; (Fig. 2 *b*) in den Maschenräumen dieses mächtigen Bindegewebslagers der Mucosa sind vielfach Anhäufungen von Rundzellen eingeschlossen, welche längliche spindelförmige Herde darstellen, deren Längsachse gleichfalls zur Schleimhautoberfläche parallel gestellt ist. An anderen Stellen finden sich mitten in diesen Bindegewebsmassen und von ihnen gleichsam eingeschnürt, grosse, unregelmässig gestaltete Herde von Rundzellen, welche wieder abwechseln mit zahlreichen, theils in Bildung begriffenen, theils vollständig entwickelten Knorpelzellen; letztere bilden streckenweise mächtige Lagen in der Bindegewebsmasse oberhalb der Drüsenschicht (Fig. 2*k*), ja an manchen Stellen findet sich Knorpelentwickelung selbst in der obersten subepithelialen Schleimhautschicht.

In den Schnitten, welche aus dem unteren Larynxraum entnommen sind, sowie in jenen aus dem unteren Drittheil der Trachea zeigt die Schleimhautoberfläche eine ähnliche Beschaffenheit wie die oben beschriebene, dagegen findet sich eine viel reichlichere Anhäufung von Rund- und Spindelzellen, nicht nur in der subepithelialen Schicht, sondern in der ganzen Dicke der Schleimhaut. Vielfach bemerkt man

mitten in den Zellenanhäufungen zahlreiche erweiterte Gefässe, die in den früher besprochenen Schnitten beobachtete bindegewebige Umwandlung der Zellenmassen hat hier noch nicht Platz gegriffen und treten die vereinzelt vorkommenden Andeutungen dieses Umwandlungsprocesses bedeutend zurück gegen die dichtgedrängten Massen von Rundzellen. (Fig. 1*i*). Diese Rundzellenablagerung findet sich auch in der Drüsenschicht, indem die Acini durch reichliche Zelleninfiltration auseinandergedrängt erscheinen, und hie und da auch in den Acini selbst Zelleneinlagerung stattfindet. Wie schon erwähnt, ist in den letzterwähnten Partien der Larynx- und Trachealschleimhaut nur spärlich junges Bindegewebe und noch weniger streifige Bindegewebszüge anzutreffen. Doch gibt es an der Grenze gegen das obere und untere Ende der Trachea Stellen, wo an den Schnitten mitten in mächtigen Bindegewebs- und Knorpelmassen der Mucosa grosse Rundzellenmassen wie eingeschlossen erscheinen und vielfach gebuchtete unregelmässige Herde darstellen. (Fig. 4).

Diese Zelleninfiltration der Mucosa dringt hie und da in den Interstitien der Drüsen bis zum Perichondrium der Trachealknorpel vor, welches sich seinerseits ebenfalls an dem Process betheiligt. Man sieht vielfach von diesem Perichondrium eine Neubildung eines aus spindelförmigen Zellen bestehenden Gewebes ausgehn, in welchem es sehr frühzeitig zur Knorpelbildung kommt, so dass grosse Knorpelzellenmassen zwischen Drüsenschicht und Perichondrium, von dem letzteren durch junges Bindegewebe isolirt auftreten und in die Drüsenschicht eindringen oder auch unmittelbar aus dem Perichondrium der Trachealknorpel kolbige oder hügelige Gebilde von Knorpelmasse in die oberen Schichten hineinwachsen. (Fig. 2*h* u. Fig. 3*k*). Während, wie schon erwähnt, an einzelnen Schnitten auch in den Interstitien der Drüsen und zwischen den Drüsenacini reichliche Zelleneinlagerung sich findet (Fig. 1*d*), zeigen andere Schnitte mächtige Bindegewebsentwickelung daselbst, wodurch die Acini comprimirt, eingeschnürt werden. (Fig. 2 u. 3) Desgleichen sieht man die zur Schleimhautoberfläche ziehenden Drüsen-Ausführungsgänge häufig durch die fibrillären Bindegewebszüge verzogen, abgeknickt und hie und da die hinter der Abknickungsstelle gelegenen Abschnitte derselben beträchtlich erweitert. (Fig. 2*g*).

Die Infiltration der Mucosa und Submucosa mit Rund- und Spindelzellen bildet offenbar das Primäre des ganzen Processes und findet sich am ausgeprägtesten an den Grenzen dieser pathologischen Bildungen gegen die gesunde Schleimhaut; die Schnitte lehren weiters, dass die Zellenablagerung später eine bindegewebige Umwandlung erfährt; zahlreiche Bilder lassen sodann den Uebergang des Binde-

gewebes in Knorpel erkennen und an einzelnen Stellen ist dieser Process bis zur Knochenbildung vorgeschritten. *Durch die zellige Infiltration der Schleimhaut in allen ihren Schichten, sowie durch die Bindegewebs- und Knorpelwucherung erscheint die Schleimhaut auf das 4 bis 5fache verdickt, die Drüsen dagegen comprimirt und vielfach in den sie umschnürenden Massen untergegangen.*

Die Schleimhaut der wahren Stimmbänder, als auch jene des oberen Kehlkopfraumes zeigt durchaus normale Verhältnisse, indem die oben beschriebenen pathologischen Vorgänge sich einige Mm. unterhalb der wahren Stimmbänder scharf abgrenzen, so dass über diese Partie hinaus weder das Epithel noch die tieferen Schleimhautschichten krankhaft verändert erscheinen. Nach unten zu bildet die Bifurcation der Bronchien die Grenze jenes pathologischen Processes; hier findet sich wieder Cylinderepithel und erscheint die Schleimhaut von normaler Dicke, indem die Infiltration der Mucosa mit Rundzellen, sowie die Bindegewebswucherung sich nicht über das untere Dritttheil der Trachea hinaus erstreckt.

In der Schleimhaut des Nasenrachenraums und der Nasenhöhle ist keine erhebliche Zelleninfiltration nachzuweisen, dagegen findet sich eine ähnliche Bindegewebswucherung in der subepithelialen Schleimhautschicht, welche stellenweise auch in die Drüsenschicht eindringt und die Drüsenacini auseinanderdrängt, comprimirt (Fig. 5*d*), wie diess an der Schleimhaut der Trachea beschrieben worden, wo indess dieser Process in ungleich grösseren Dimensionen vorliegt, während die Schleimhaut der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums viel niedere Grade hievon aufweist. Einzelne Schnitte weisen jedoch darauf hin, dass auch an diesen Partien der Respirationsschleimhaut vorerst Einlagerung von Rundzellen in das Gewebe der Mucosa stattgefunden hat, welche dann grösstentheils bereits eine bindegewebige Umwandlung erfahren haben; es finden sich nämlich hie und da in den Bindegewebszügen der Mucosa eingestreut, dicht oberhalb der Drüsenschicht, vereinzelte unregelmässig gestaltete Herde von noch nicht umgewandelten Rundzellen, desgleichen schliessen die Bindegewebsmassen, welche sich zwischen den Drüsenacini entwickelt haben und dieselben auseinanderdrängen, vielfach Rundzellenhaufen ein. Die tiefer gelegenen Abschnitte der Submucosa und das Periost zeigen keine Veränderungen und hat sich hier der uns beschäftigende Krankheits-Process offenbar viel oberflächlicher abgespielt als in der Trachea, wo auch das Perichondrium an vielen Stellen in so auffallender Weise an demselben participirte.

Wenn wir die im Voranstehenden ausführlich beschriebenen

pathologischen Veränderungen des Larynx und der Trachea zusammenfassen, so ergibt sich Folgendes.

Die Schleimhaut des unteren Larynxraumes und der ganzen Trachea ist auf das mehrfache verdickt, dabei fest und hart anzufühlen. Diese Verdickung und Induration der Schleimhaut ist bedingt durch einen Process, welcher mit massenhafter Ablagerung zelliger Elemente in alle Schichten der Schleimhaut beginnt und mit bindegewebiger Umwandlung dieses diffusen Infiltrates, stellenweise auch mit Uebergang in Knorpel- und Knochengewebe endet. Die zelligen Elemente, welche in der Schleimhaut abgelagert werden, stellen sich der Mehrzahl nach als Rundzellen dar, doch findet man auch viele spindelförmige Zellen und lässt sich der allmählige Uebergang der Zellenmassen in die verschiedenen Formen des Bindegewebes und endlich im Knorpelgewebe constatiren.

Mir müssen sonach die in Rede stehenden pathologischen Veränderungen auffassen als das Resultat einer diffusen chronischen Entzündung der Mucosa und Submucosa, welche sich im ersten Stadium als Zelleninfiltration sämmtlicher Schleimhautschichten manifestirt und schliesslich zu reichlicher Entwickelung schrumpfenden Bindegewebes führt; hiebei geht das Cylinderepithel verloren und tritt an seine Stelle eine Art Pflasterepithel, ferner kommt es zu enormer Verdickung der Schleimhaut und theilweisem Untergang ihrer Drüsen. Stellenweise findet eine Umwandlung des neu gebildeten Bindegewebes in Knorpelja selbst Knochengewebe statt und vielfach, jedoch nicht überall participirt auch das Perichondrium an dieser chronischen hyperplastischen Entzündung der Mucosa und Submucosa. Nirgends ist ein herdweiser Zerfall der Zellenmassen zu constatiren, nirgends führt dieser Process zur Ulceration, nur hie und da kommt es zur Ablösung einer Epithelpartie, wodurch die betreffende Stelle wie exkoriirt erscheint.

Da wo die Zelleninfiltration noch überwiegt und die Umwandlung der Zellenmassen in Bindegewebe noch nicht stattgefunden hat, sind zahlreiche erweiterte Gefässe, welche die Zelleninfiltrate durchziehen, wahrzunehmen; diese Erweiterung betrifft nur die kleinen Gefässe und findet sich vorwiegend in den ersten Stadien des Processes, während später die Gefässe von dem wuchernden Bindegewebe ebenso comprimirt werden wie die Schleimdrüsen.

Vergleichen wir nun diesen Befund mit denjenigen Veränderungen, welche beim Rhinosklerom von verschiedenen Autoren, insbesondere aber von Mikulicz eingehend beschrieben worden sind, so ergibt sich eine so auffallende Übereinstimmung der wesentlichen Vorgänge mit dem oben geschilderten chronisch entzündlichen Process

der Laryngo-Trachealschleimhaut, dass an der anatomischen Identität der letzteren mit dem Rhinosclerom nicht gezweifelt werden kann.

Nach Mikulicz [1]) ist das Rhinosclerom ein chronischer ausserordentlich langsam verlaufender Entzündungsprocess, der mit einer kleinzelligen Infiltration beginnt, welche die ürsprünglichen Gewebselemente früher oder später zum vollständigen Schwund bringt. „Je nach der Intensität der Infiltration erscheint das Rhinosclerom in den ersten Stadien entweder als einfache Induration mit oder ohne Volumsvermehrung der befallenen Gewebe, oder in Form grösserer oder kleinerer höckeriger Wucherungen."

„Die infiltrirten Rundzellen erleiden im Verlaufe ein verschiedenes Schicksal. Die einen wandeln sich in Spindelzellen und weiter in Bindegewebe um, welches ein mehr oder weniger dichtes Maschenwerk bildet und den Rest der Rundzellen einschliesst. Diese aber bleiben eine geraume Zeit unverändert und gehen erst dann nach und nach zu Grunde, so dass nur das schrumpfende Bindegewebe übrig bleibt."

Bemerkenswerth ist, dass Mikulicz [2]) in einer den Lippen entnommenen Partie kleine Knochentheilchen vorfand, die aussen von kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe umgeben waren. Er hält sie für Osteophyten und spricht die Meinung aus, dass beim Rhinosclerom das Periost in ähnlicher Weise wie das übrige Gewebe von der kleinzelligen Infiltration befallen, also in einen chronischen Entzündungsprocess versetzt wird und dass damit Osteophytenbildungen an der Oberfläche einhergehen.

Findet sich hierin ein Analogon zu den von mir beobachteten Wucherungen des Perichondrium der Trachealknorpel, so begegnen wir einer anderen Eigenthümlichkeit, welche sich auf das Verhalten des Epithels bezieht, sowohl bei der uns beschäftigenden Erkrankung der Laryngo-Trachealschleimhaut als bei dem Sclerom der Nase. Wie vorne erwähnt worden ist, fanden sich in mehreren, dem oberen Dritttheil der Trachea entnommenen Schnitten tiefere Einsenkungen des Epithels in Form von spitzen in die Mucosa eindringenden Zapfen oder von breiten, nicht selten sehr weit sich erstreckenden Streifen. In der Mehrzahl der Präparate fehlte jedoch dieses Verhalten des Epithels. Ingleichen fand Mikulicz [3]) an einzelnen Stellen die Interpapillarzapfen des Epithels verlängert und massig, so dass mitunter dieselben 2 bis 3 Mm. lang und 1 Mm. breit waren und schon dem freien Auge deutlich auffielen. Daneben bildeten sich in den Zapfen

1) Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. XX. Bd. Heft 3. pag. 531.
2) l. c. pag. 520.
3) l. c. p. 511.

zahlreiche Epithelperlen. Er bemerkt dazu, dass diess zu Verwechslungen mit Epitheliom Veranlassung geben könnte, während es anderseits denkbar wäre, dass sich aus einer solchen Stelle einmal wirklich ein Epitheliom im Rhinosclerom-Gewebe entwickelte.

Auch Billroth [1]) hat die Verknöcherung im Rhinoscleromgewebe beobachtet. In den von ihm exstirpirten harten Massen war von der anfänglichen kleinzelligen Infiltration nichts mehr wahrzunehmen. Sie bestanden grösstentheils aus sehr starrem derben Narbengewebe, welches vollständig verknöchert war. Wie die nähere Untersuchung zeigte, handelte es sich nicht etwa um Kalkablagerung sondern um Bildung wahren Knochens in der enorm sclerosirten Narbe. Das Periost der Kiefer war nicht in Mitleidenschaft gezogen. Diese Beobachtung, welche Billroth veranlasste, ebenfalls auf Seite derjenigen zu treten, welche das Rhinosclerom als chronisch entzündl. Process erklären, erscheint hinwiederum analog den von mir beschriebenen Befunden in der sklerosirten Trachealschleimhaut, wo der Uebergang der Bindegewebsmassen in Knorpel- und Knochengewebe nachzuweisen war.

Die Frage des Rhinoscleroms ist bisher fast ausschliesslich von der Wiener Schule discutirt worden.

Hebra, [2]) der dasselbe als besondere Krankheitsform zuerst beschrieben hat, erklärte es für eine Neubildung; Kaposi [3]) glaubte es histologisch dem Gliosarcom oder Granulationssarcom am nächsten stellen zu können. Geber [4]) nimmt an, dass das Rhinosclerom, angeregt durch einen chronisch entzündlichen Reiz, auf einer von der Mucosa und Submucosa ausgehenden diffusen Infiltration und Proliferirung des Gewebes beruht.

Wenn auch in der Deutung der klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht sämmtliche Vertreter der Wiener Schule übereinstimmen, so erweisen sich doch die von den einzelnen Forschern beschriebenen histologischen Befunde im Wesentlichen als gleiche und neuestens ist auch Schmiedicke [5]) in Berlin zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt.

Schmiedicke fand in einem aus dem Nasenloch exstirpirten Stück (von einem Rhinosclerom-Kranken aus der Klinik Simon's in Breslau) ausser stellenweiser Verdickung der Epidermis und leichter Hyper-

---

1) Wiener medic. Presse. (Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte) 1879 Nr. 44.
2) Wiener med. Wochenschrift 1870.
3) Wiener medic. Wochenschrift 1870 und Virch. spec. Path. u. Therap. III. Bd. 2 Th. p. 288.
4) Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis 1870.
5) Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis 1880. Heft 2 u. 3. p. 257.

plasie der Retezellen: dichte Zelleninfiltration der Cutis, in den tieferen Schichten des Corium wurde die Infiltration durch starke Bindegewebszüge unterbrochen, die an einzelnen Schnitten u. z. in den tieferen Partien der Neubildung durchaus prävalirten. Zahlreiche Gefässlumina wurden in den tieferen Schichten sichtbar, an ihrer Peripherie von einem Hof dichtgedrängter Zellen umgeben. Die Gestalt der Zellen variirt von der runden zur ovalen und Spindelform, theilweise mit Fortsätzen versehen.

Schmiedicke führt aus, dass die bekannt gewordenen Krankengeschichten durchwegs den Anfang des Leidens auf Borkenbildungen oder auf Polypen in der Nase zurückführen, also immer auf einen länger andauerden Reiz, eine andauernde Störung, aus welchen sich dann bei dem immer unterhaltenen reizenden Einfluss der Sekrete der Nasenschleimhaut, welche ausschliesslich der Anfangssitz der Erkrankung und der Weg zur Verbreitung des Übels sei, die dasselbe kennzeichnenden pathologischen Veränderungen entwickeln.

Er fasst seine Anschauung dahin zusammen: „dass das Rhinosclerom die durch die anatomische Anlage der betroffenen Theile, also der Nasen- und Rachenschleimhaut bedingte Reaction auf eine chronische Reizung der „unglücklich gebildeten“ Schleimhaut ist, eine Ansicht, welche mit der des chronisch entzündlichen Processes im Einklang steht, aber den dabei gestatteten Zusammenhang mit Syphilis läugnet.“

Eppinger [1]) beschreibt unter der Bezeichnung chronische Phlegmone der Trachea den histologischen Befund von einem im Prager patholog.-anatomischen Institut befindlichen Präparate, welcher Befund im Wesentlichen wiederum übereinstimmt mit dem von mir oben geschilderten. Es handelt sich um ein 15 Jahre altes Individuum, das angeblich in einem asthmatischen Anfalle gestorben und am 6. Mai 1875 zur Section gelangt war. Eppinger hebt aus dem Sectionsbefunde hervor, dass sich ein chronisches Emphysem der Lungen, venöse Hyperaemie der Schleimhäute und drüsigen Organe, dagegen keine Spur von Tuberculose oder Syphilis vorgefunden habe. Er schildert sodann das Verhalten der oberen Luftwege folgendermassen: „das Praep. N. 2459 zeigt eine Trachea sammt dem Larynx und den grossen Bronchien. Letztere Organe bieten Zustände eines chronischen Catarrhes dar; das Lumen der Trachea ist bis zur Bleistiftdicke eingeengt und die Innenfläche derselben theils warzig, theils zottig und überhaupt höchst unregelmässig höckrig. Die Innenschichten bis auf das Perichondrium allenthalben fast auf 4 Mm. verdickt, und mit einem zelligen Exsu-

1) Handb. der pathol. Anat. von Klebs. II. Band. 1. Abth. pag. 284.

datmaterial infiltrirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass die Zotten, Warzen und Höcker von Epithel überzogene, zellig infiltrirte Excrescenzen der obersten Schleimhautschichte vorstellen. Das Gewebe darunter erscheint bis auf das Perichondrium von breiten zelligen Exsudatmassen infiltrirt, die durch derbe fibröse Streifen und Fibrillenbündel auseinander gehalten werden. Auch die Drüsengruppen werden von gleichen Zellmassen umlagert, und einzelne derselben sind auch zerstört. Hier und da brechen die Zellenmassen zwischen den Excrescenzbildungen durch, so dass an diesen Stellen sich Hohlgeschwüre vorfinden. Andererseits kommen aber auch Stellen vor, die für das blosse Auge flacher und vertiefter erscheinen. Hier wuchert Narbengewebe, in dessen Nähe Stümpfe der Ausführungsgänge und Drüsenectasien sich vorfinden.

Eppinger ist geneigt diesen Fall als chronische Blenorrhoe der oberen Luftwege aufzufassen, da ihm bekannt geworden ist, dass die Affection 2 Jahre zuvor unter Erscheinungen eines hartnäckigen Schnupfens ihren Anfang genommen habe. Das anatomische Verhalten des Nasenrachenraums und der Nase konnte indess nicht mehr eruirt werden.

Ich habe, wie schon Eingangs dieses Artikels erwähnt ist, bereits an anderem Orte [1]) auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Verengerungen des Larynx und der Trachea, welche in manchen Fällen der Störk'schen Blenorrhoe zur Beobachtung gekommen sind, dem uns hier beschäftigenden Krankheitsprocesse angehören könnten.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, welche sich in der Nasenhöhle hiebei abspielen, sind eben auch die eines chronisch entzündlichen Processes mit dem Ausgang in bindegewebige Entartung der die Schleimhaut constituirenden Elemente, Untergang der Drüsen etc. Doch belehren uns die anatomischen Befunde nicht darüber, ob eine derartige Zusammengehörigkeit der Nasenblenorrhoe mit der Erkrankung des Larynx und der Trachea existirt, dass wir sie als Manifestationen eines und desselben Processes respect. als Localisationen einer Dyscrasie (z. B. Syphilis) auffassen dürfen, oder ob nicht vielmehr die fortdauernde mechanische Reizung der Larynx- und Trachealschleimhaut durch die herabfliessenden Secrete der Nase zu einer chronischen Entzündung dieser Schleimhautabschnitte führt, die dann nichts Spezifisches an sich zu haben brauchte.

Bei dem Umstande, dass die Aetiologie der Störk'schen Blenorrhoe noch nicht erforscht ist, und wir nicht einmal in der Lage sind, zwischen dieser Affection und anderen Formen von Ozaena

1) Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 45.

eine scharfe Grenze zu ziehen, müssen wir uns in der Beurtheilung dieser Fragen noch eine grosse Zurückhaltung auferlegen. Es können ja möglicherweise in ihrem Wesen und ihren Entstehungsursachen verschiedene Erkrankungen der Nasenschleimhaut unter Umständen von dem Symptomencomplex der Ozaena gefolgt sein; dieser letztere kann anderseits auch fehlen bei ein und demselben Krankheitsprocess.

Wenn hingegen die Frage aufgeworfen wird, ob in dem von mir geschilderten Krankheitsfalle die mit Stenose einhergehende Veränderung der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, deren pathologisch-anatomische Identität mit dem als Rhinosclerom bekannten Process ich nachgewiesen zu haben glaube, auch vom klinischen Standpunkte als zum Rhinosclerom gehörig imponirt, so möchte ich darauf in bejahendem Sinne antworten und zu Gunsten dieser Auffassung Folgendes anführen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die Zahl der Fälle von Rhinosclerom, wo neben dieser Erkrankung zugleich Stenose des Larynx beobachtet wurde, sich nunmehr schon auf 5 beläuft, soweit mir dieselben bekannt geworden sind.

Nun führt Schmiedicke[1]) in einer Zusammenstellung 13 Fälle von Rhinosclerom als bisher in der Literatur verzeichnet an, wobei der von mir im J. 1878 beschriebene[2]) nicht mitgezählt ist, wie denn auch noch ein Fall in Betracht kommt, der von Prof. Pick in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag am 11. Juni 1880 vorgestellt wurde.[3])

Wir hätten somit in einem Dritttheil der publicirten Fälle von Rhinosclerom gleichzeitig Kehlkopfstenosen, was gewiss nicht als ein zufälliges Vorkommniss betrachtet werden kann.

Ich will jene 5 Fälle in Kürze anführen.

1. Kaposi[4]) bemerkt, dass in einem seiner Fälle von Rhinosclerom sich seit einem Jahre Aphonie und Laryngospasmus eingestellt habe mit zeitweiligen Erstickungsanfällen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand K. eine das doppelte des Normalumfanges betragende Verdickung und reichliche Gefässinjection der wahren Stimmbänder.

2. Im Jahre 1871 stellte Scheff[5]) im Wiener ärztlichen Verein eine 31jährige Wäscherin Namens Kortan Juliana vor, die seit 8 Jahren mit *Rhinosclerom* behaftet war. Seit 6 Monaten Heiserkeit, seit

1) l. c.

2) l. c.

3) Prager medic. Wochenschrift 1880. Nr. 25.

4) Virch. Handb. der spec. Path. u. Therapie. Bd. III. Abth. 3. p. 291.

5) Wiener medic. Presse 1871. Nr. 51.

3 Monaten Athemnoth. Laryngoskopischer Befund: die Stimmbänder um das 3fache verbreitert, verdickt, durch eine Längsfurche in 2 Partien getheilt, davon die schmäleren, etwa von der Breite normaler Stimmbänder der Kehlkopfwand zugekehrt, die breiteren dem Kehlkopfinnern. Beim gewöhnlichen Inspiriren liegen die wahren Stimmbänder nach vorne bis auf eine geringe von Schleimflocken erfüllte Spalte sehr nahe an einander, nach hinten lassen sie eine für einen Federkiel durchgängige Oeffnung, beim Phoniren schliessen sich die äusseren Partien vollständig und verdecken bis zur Furche die inneren Partien.

3. Catti [1]) beschreibt einen Fall von Chorditis vocalis inferior hypertrophica betreffend die 49 J. alte Handarbeiterin N. G. aus Trentschin in Ungarn, die im April 1876 auf Schrötter's Klinik aufgenommen wurde, nachdem sie schon 14 Monate hindurch an Athemnoth gelitten. Laryngosk. Befund: Unmittelbar unterhalb der Stimmbänderkanten sieht man zwei 1 Ctm. breite schief von aussen, oben nach innen unten verlaufende graue Wülste hervorspringen, die in hohem Grade den Larynx verengern. Die Wülste sind nach hinten von den Stimmbänderkanten durch eine seichte Furche getrennt, während sie nach vorne zu ohne deutliche Begrenzung in die obere Stimmbänderfläche übergehn. Die bei der Phonation prompt schliessenden Stimmbänder verdecken gänzlich die Wülste. Im Mai 1878 stellte sich die Kranke *mit einem Rhinosclerom* behaftet wieder vor.

4. Ein von mir im J. 1878 mitgetheilter Fall [2]) betraf ein 36jähriges Weib, die Taglöhnerin Josefa Kočwar aus Böhm.-Aicha, bei welcher neben *Rhinosclerom* eine Larynxstenose vorhanden war, bedingt durch die Entwicklung von harten, grauen Wülsten unterhalb der Stimmbänder; diese Wülste ragten nach vorne zu derart in das Lumen herein, dass sie medianwärts aneinander stiessen und nach hinten zu nur einen dreieckigen Raum von 6—8 Mm. Länge frei liessen. Unter ihnen in der Tiefe bemerkte man noch eine Vorwulstung der vorderen Trachealwand.

5. Jarisch [3]) hat in der Sitzung der Gesellschaft der Wiener Aerzte vom 24. October 1879 eine 41 Jahre alte Frau vorgestellt, die seit 7 Jahren an *Rhinosclerom* litt. Der weiche Gaumen war von dem Process in hohem Grade ergriffen, narbig verändert und die Communication zwischen Nase und Nasenrachenraum auf eine federkieldicke Oeffnung reducirt. *Der Larynx war stenosirt, die Stimmbänder nur wenig beweglich, grauroth, höckerig und uneben.*

---

1) Allgem. Wiener medic. Ztg. 1878. Nr. 30.

2) Prager medic. Wochenschrift. l. c.

3) Wiener med. Presse 1879. Nr. 44.

Ich habe hier Namen, Alter und Geschlecht sowie die Provenienz der betreffenden Individuen, so weit ich sie verzeichnet fand, angegeben und halte es für wichtig bei einem so langwierigen Krankheitsprocess so genau als möglich diese Daten mitzutheilen, weil es sonst leicht vorkommen kann, dass ein und derselbe Fall wiederholt figurirt.

Ein weiteres Moment, welches dafür spricht, dass die Laryngo-Trachealstenosen, welche in einer Anzahl von Rhinoscleromfällen neben der Nasenaffection beobachtet werden, eben demselben Process angehören, ist die allgemein constatirte Tendenz des Rhinoscleroms sich nach den Schleimhäuten zu verbreiten, wie denn auch der Process zumeist auf den weichen Gaumen übergreift. Die Affection der Schleimhäute kann gewiss auch für sich bestehen, ohne dass die charakteristische Erkrankung der äusseren Nase vorliegt. Es ist bisher nicht festgestellt worden, wo jener Krankheitsprocess, den Hebra als Rhinosclerom eingeführt, seinen Ausgangspunkt nimmt und kann es ebenso gut der Nasenrachenraum sein, wo die Erkrankung beginnt, wie irgend ein anderer Abschnitt der oberen Luftwege. Zu einer gewissen Zeit wird also irgend ein Schleimhautbezirk, sei es in der Nasenhöhle, im Rachen oder endlich im Larynx und der Trachea Sitz des Scleroms, der eigenthümlichen chronischen Entzündung sein, als welche wir das Sclerom ansehen, ohne dass ein die äussere Nase einnehmendes Rhinosclerom vorhanden ist. Die Diagnose kann dadurch schwierig werden, aber sie ist doch möglich, wenn man die äusserst charakteristischen Veränderungen am weichen Gaumen und im Nasenrachenraum berücksichtigt und insbesondere wenn man in der Lage ist eine histologische Untersuchung excidirter Partien vorzunehmen.

Besonders lehrreich erscheint der sub 3 angeführte Fall von Schrötter's Klinik, den Catti beschrieben hat. Die Entwickelung der Kehlkopfstenose ist in diesem Falle 2—3 Jahre dem Auftreten des Rhinosclerom's respect. dem Ergriffenwerden der äusseren Nase vorangegangen; diese Kehlkopfstenose stellte sich in eben derselben Form dar, wie ich sie hier (Fall Levák) beschrieben, als 2 unterhalb der wahren Stimmbänder in das Lumen hereinragende graue Wülste.

Es sprechen derartige Beobachtungen entschieden dafür, dass ein Sclerom des Larynx bestehen kann, ohne dass die gleiche Erkrankung der äusseren Nase vorliegt und es gibt unzweifelhaft Fälle, wo es zu der letzteren Erkrankung gar nicht kommt. Bezüglich der Nasenhöhlen selbst und des Cavum pharyngo-nasale lässt sich diess nicht behaupten, da hier sich abspielende chronisch-entzündliche Vorgänge selbst längere Zeit hindurch der Beobachtung entgehen können,

wenn nicht von vorne herein dem Verhalten dieser Höhlungen die grösste Aufmerksamkeit zugewendet wird.

Ich habe schon in dem oben citirten Aufsatze darauf hingewiesen, dass gleich wie beim Rhinosclerom antisyphilitische Curen erfolglos bleiben auch bezüglich der in Frage stehenden Laryngotrachealstenosen durchwegs die gleichen therapeutischen Misserfolge zu verzeichnen sind, wo man eine antisyphilitische Behandlung gegen dieselben eingeleitet hat.

Es wird nun gleichwohl von manchen Autoren die Ansicht vertreten, dass es sich beim Rhinosclerom um eine Dyskrasie handle, welche trotz der Erfolglosigkeit von Jod- und Mercurialcuren Syphilis sein könne. Ein ausreichender Nachweis für die syphilitische Natur des Rhinoscleroms ist von Niemandem erbracht worden, ebenso wenig als diess für die sogenannte Chorditis vocalis inferior hypertrophica jemals gelungen ist.

Was das Alter der an Rhinosclerom Erkrankten anbelangt, so führt Schmiedicke [1]) an, dass bei Keinem sich der Beginn des Leidens vor dem 15. und nach dem 35. Lebensjahr gezeigt habe. Will man die Altersverhältnisse der hieher gehörigen Laryngo-Trachealstenosen in Vergleich ziehen, so muss man sich die Frage vorlegen, welche Fälle denn eigentlich herangezogen werden dürfen. Die oben angeführten 5 Fälle, wo gleichzeitig die äussere Nase affizirt war, können wir wohl sicher einbeziehen; davon ist einer ohne Altersangabe, so dass nur 4 erübrigen u. z. im Alter von 31, 36, 41 und 49 Jahren. Hiezu käme noch der Fall Levák im Alter von 28 Jahren, da die charakteristischen Veränderungen im Nasenrachenraum und am weichen Gaumen sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in Larynx und Trachea nachgewiesen wurden, die Diagnose hinreichend sichern.

Damit ist aber die Reihe der zuverlässigen Fälle geschlossen und man wird vorerst auf eine Vergleichung der Altersverhältnisse verzichten müssen, wenn man nicht ohne weiters alle Fälle hieher rechnen will, welche bisher unter dem Namen Chorditis vocalis inferior hypertrophica beschrieben worden sind. Die Altersangaben bei der Chorditis vocalis hypertr. bewegen sich zwischen 10 und 58 Jahren, die grosse Mehrzahl der Krankengeschichten bezieht sich jedoch auf Individuen im Alter von 16 bis 36 Jahren.

Fasse ich nun kurz zusammen, was aus dem Studium des oben beschriebenen Krankheitsfalles und den daran geknüpften Erörterungen hervorgeht, so möchte diess folgendermassen lauten:

---

1) l. c.

1. Es gibt eine Erkrankung des Larynx und der Trachea, welche mit Verdickung der Schleimhaut und consecutiver Stenose der Luftwege einhergehend, histologisch sich als eben derselbe chronisch-entzündliche Process darstellt, welcher unter dem Namen Rhinosclerom bekannt ist.

2. Diese Laryngo-Trachealstenose verlauft unter dem klinischen Bilde der früher als Chorditis vocalis inferior hypertrophica beschriebenen, in neuerer Zeit als Laryngitis chronica subchordalis oder Laryngitis chronica subglottica (Mackenzie) angeführten Krankheitsform.

3. Diese, als Sclerom des Larynx und der Trachea aufzufassende Erkrankung kann auftreten, ohne dass bei dem betreffenden Individuum ein Rhinosclerom mit Veränderungen an der äusseren Nase vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12.

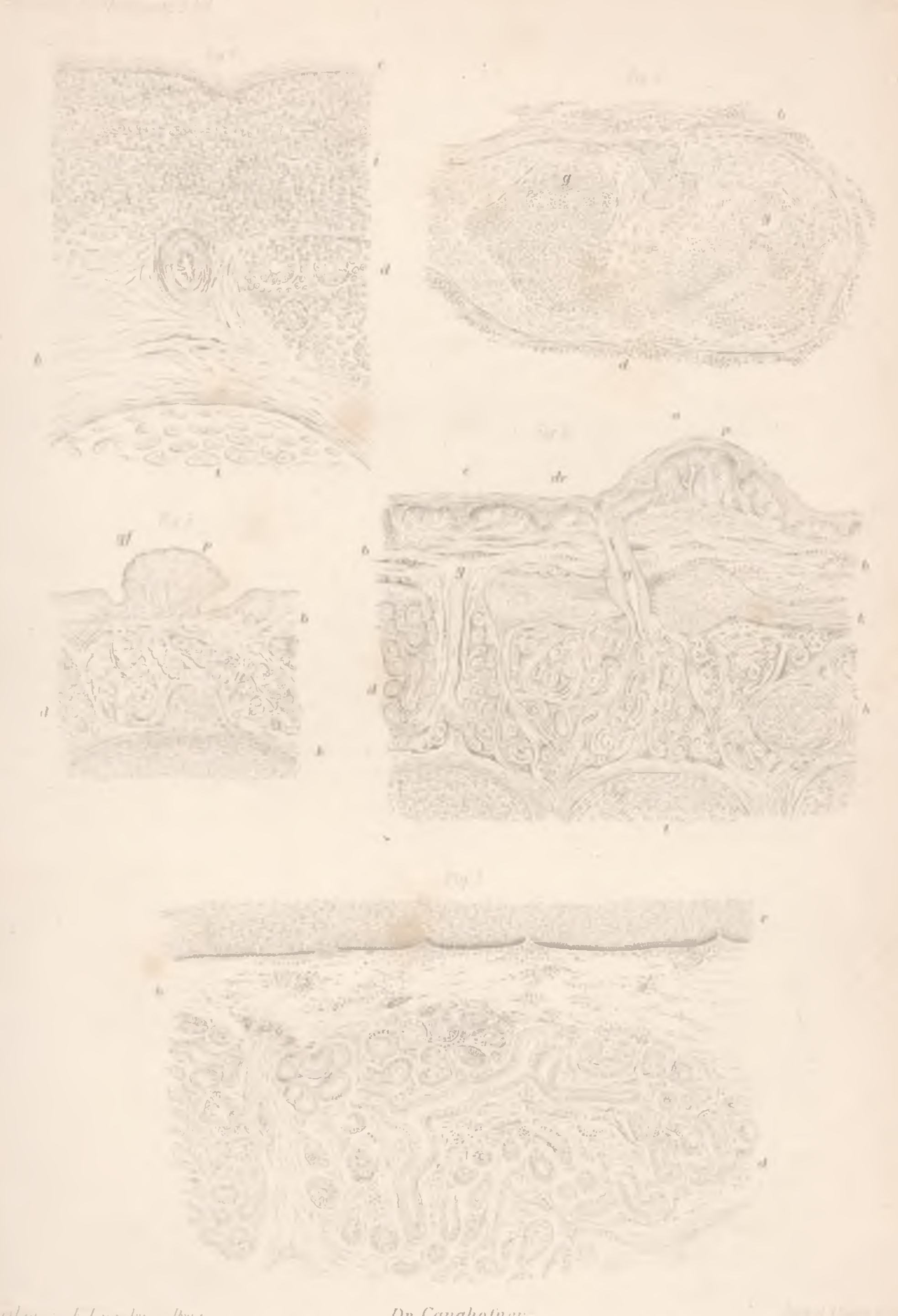
FIG. 1. Schnitt aus der Gegend des 4. Trachealringes. Pikrocarminpraep. Seybert. Oc. O Obj. IV *e* Epithelschicht, *i* Zelleninfiltration der Mucosa, *d* Drüsenacini durch Rundzellenmassen auseinandergedrängt, *b* junges Bindegewebe, *A* Trachealknorpel.

FIG. 2. Partie vom 6—8 Trachealknorpel. Haematoxylinpraep. circa 12fache Vergrösserung. *e* Epithelzapfen, *p* hügelige Prominenz der Schleimhautoberfläche, *a* subepitheliale Rundzellenanhäufung von Gefässen durchzogen, *b* Bindegewebsmassen, in ihren Maschenräumen vielfach Rundzellenherde, deren Längsachse parallel zur Schleimhautoberfläche verlauft, *k* Knorpelzellenlager in den Bindegewebsschichten, *d* Drüsenschicht, Zelleninfiltration zwischen den Acini, mächtige Bindegewebszüge dringen zwischen den Drüsen in die Submucosa, *h* grosser Knorpelzellenherd in der Drüsenschicht, *t* Trachealknorpel, *g* Drüsenausführungsgänge, *dr* im Bindegewebe abgeschnürte Drüsenacini.

FIG. 3. S. Schnitt vom 9. Trachealring. Pikrocarminpraep. circa 9fache Vergrösserung. *p* hügelige Prominenz der Schleimhautoberfläche, *gf* erweiterte Gefässe in der subepithelialen Anhäufung von Rund- und Spindelzellen, *b* Bindegewebsmassen, *d*. Drüsen durch Bindegewebswucherung zwischen denselben auseinandergedrängt und comprimirt, *k* Knorpelwucherung vom Perichondrium des Trachealknorpels ausgehend.

FIG. 4. Partie aus dem 6—8. Trachealknorpel. Eine dem sub. Fig. 2 abgebildeten Präparat aus der Schichte *k* (oberhalb der Drüsenschicht) entnommene Stelle bei etwas stärkerer Vergrösserung (Seybert. Oc. O Obj. III) gezeichnet. Man sieht Knorpelgewebsentwickelung und mitten darin eingeschlossen grosse, noch stehen gebliebene Herde von Rund- und Spindelzellen; bei *b* finden sich in den Bindegewebszügen Rundzellenherde (entsprechend der Schichte *b* aus Fig. 2), auch in diesen finden sich hie und da, wie eingesprengt, einzelne Knorpelzellennester. Bei *d* ist die Grenze gegen die Drüsenschicht, *g* Gefässdurchschnitte.

FIG. 5. Schnitt aus der hinteren Fläche des weichen Gaumens. Haematoxylinpr. circa 15fache Vergrösserung. *e* Epithel, *b* Bindegewebsmassen, hie und da noch Rundzellenhaufen umschliessend, *d* Drüsenschicht, die Acini durch wucherndes Bindegewebe auseinandergedrängt und comprimirt.



Verlag v. F. Tempsky Prag

Dr. Ganghofner.



BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA[1)]

von

Prof. HANS EPPINGER.

Hierzu Tafel 13 und 14.

1. Emphysema vaginae.

Es ist nicht nur in mündlicher Weise durch Herrn Regierungsrath Prof. Breisky anlässlich eines Vortrages im hiesigen Aerztevereine, sondern auch bereits schriftlich durch Chenevière (Archiv f. Gynaecologie Bd. XI. p. 351) und Breisky, (Handbuch d. Frauenkrankheiten, Abschnitt 7. S. 137 u. ff.) auf meine anatomischen Untersuchungen des vaginalen Emphysemes hingewiesen worden, so dass ich nicht zögern will, im Verlaufe dieser Mittheilungen auf dieselben einzugehen. In der That steht mir ein selten reichliches, vielleicht das grösste anatomische Materiale in Bezug auf diesen Gegenstand zur Verfügung, und es lag somit der Versuch nahe, über denselben so weit als möglich ins Klare zu kommen. Der Gegenstand, um den es sich nun handelt, ist die von mir als Emphysema vaginae bezeichnete Erkrankung der menschlichen Scheide; es ist diess eine Erkrankung, die kurz dahin definirt werden kann, dass es sich bei derselben um das Vorkommen

---

1) Die diesen Mittheilungen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Studien sind schon seit geraumer Zeit vollendet, und es ist bereits über dieselben in zwei in dem hiesigen Verein deutscher Aerzte gehaltenen Vorträgen nämlich am 11. Januar 1878 und am 27. Dezember 1879 referirt worden. In dem ersten Vortrage wurden die Resultate anatomischer Untersuchungen des Vagina-emphysemes vorgelegt, während in dem zweiten mehrere noch wenig gekannte Erkrankungen der Vagina, nämlich die Colpitis dysenterica, C. typhosa, C. miliaris, C. erysipelatosa, C. thrombotica accedente gangraena septica mitgetheilt wurden. Anderweitige dringendere Arbeiten verzögerten die Veröffentlichung dieser Beobachtungen bis jetzt. Inzwischen haben sich noch in neuerer Zeit Beobachtungen machen lassen, die die bereits gewonnenen Thatsachen bestätigen, und es wäre damit die Verzögerung wenigstens meinerseits nicht sehr zu bedauern.

von meist conglobirter, in Bezug auf Grösse höchst verschiedener, Cysten ähnlicher Gebilde in der vaginalen Wandung handle. Diese Cysten sind aber zum Unterschiede von anderen Cysten überhaupt, mit Luft, besser gesagt mit Gas gefüllt. Da man nun alle Erkrankungen, bei denen es sich wesentlich entweder um abnorm grosse Luftmengen in praeexistenten Lufträumen oder um ungewöhnliche Luftansammlungen in soliden Geweben handelt, Emphyseme bezeichnet, so habe ich auch für diesen Zustand der vaginalen Wandung diesen Namen gewählt. Sonst existiren für denselben der zunächst von F. Winckel eingeführte Namen Colpohyperplasia cystica, — dann der von Schröder passende deutsche Name Luftcysten der Vagina, — der von Zweifel proponirte: Vaginitis emphysematosa, und endlich die von Schmolling und Ruge gebrauchte Bezeichnung: Colpitis vesicula emphysematosa. Alles deutet darauf hin, dass eine Veränderung nämlich das Vorkommen der Luftblasen, immer vorhanden ist, wiewohl das Verhalten der Vagina selbst sich verschieden gestalten kann. Es ist eben immer nur ein Emphysema vaginae. — Eine Fractur des Knochens bleibt immer eine Fractur, mag der Knochen dünn oder dick, oder wie immer beschaffen sein.

Da es zu öfteren Malen geschehen wird, dass im Verlaufe der Schlussfolgerungen auf bereits bekannte Thatsachen hingewiesen wird, so mag es erlaubt sein, in Kurzem das zu wiederholen, was bis jetzt über das Vagina-emphysem bekannt ist. Zunächst weiss man allerseits, dass F. Winckel (Archiv für Gynaecologie Bd. 2. S. 383. 1871) anlässlich seiner höchst instruirenden Arbeit über vaginale Cysten zum Schlusse noch 3 Fälle von dem Vorkommen der Luftcysten in der vaginalen Wand gravider Personen beschrieben. In einzelnen der Luftcysten fanden sich auch theils Serum, theils auch Blutergüsse (S. 407) — an der Innenfläche der Cysten sah Winckel kleinzelliges Pflasterepithel mit grossen Kernen. — Winckel beobachtete auch, dass der Bildung mancher Cystchen kleinste Blutergüsse vorangingen. Winckel schliesst nun auf seine Beobachtungen hin, dass die Luftcystchen durch Vergrösserung conglobirter Henle'scher Drüsen oder durch Ectasieen der von Langer beschriebenen Schleimhautausbuchtungen, die ihrerseits durch Verklebung von Epithelriffen zu Stande kommen, sich entwickeln mögen. Hauptsächlich denkt aber auch Winckel bereits an die Möglichkeit der Luftbildung aus in den Vaginal-Buchten eingeschlossener und durch Vibrionen und Pilze zersetzter Luft. (S. 412). Auf einen vaginalen Catarrh legt er als auf das aethiologische Moment ein grosses Gewicht, und bezeichnet demgemäss diese Vaginalveränderung als Colpohyperplasia cystica, welche Bezeichnung sich so ziemlich eines allgemeinen Gebrauches erfreut.

Bald darauf (Vierteljahrschrift f. practische Heilkunde Bd. 120. S. 32) kam die summarische Notiz über den von mir beobachteten Fall von Emphysema vaginae, aus welchen zum mindesten zu ersehen ist, dass die Luft in gewaltsam gebildeten Räumen der oberflächlichsten Bindegewebsschichte der Vagina sich angesammelt, dass die Lufträume keine specifisch eigenartige Auskleidung besassen, und endlich dass die Luft in den Cysten eine der atmosphärischen Luft gleiche Zusammensetzung hatte. Letztere Bestimmung ist von dem Chemiker H. Prof. Lerch gemacht worden. Klebs (Handbuch der pathologischen Anatomie Lief. 5. S. 966) bestätigte den Befund der Eigenartigkeit der Cysten in dem von mir beschriebenen Präparate und sprach zuerst die Ansicht aus von der Möglichkeit, dass die Cysten Lymphangiecstasieen sein. Auch brachte er die Luftblasenbildung mit Infectionszuständen in Zusammenhang. Uebrigens haben wir es vorgezogen diesen Fall hierorts nochmals einer aber näheren Beschreibung zu unterziehen, um unsere Beobachtungen zu vervollständigen, und ferneren Missverständnissen vorzubeugen.

Höchst bemerkenswerth war die von Schröder (Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 13. 1874. S. 538) gemachte Beobachtung eines Falles von Lufcysten der Vagina bei einem 24j. Weibe, wobei er gleichzeitig die Bezeichnung dieses Leidens als Emphysem für gerechtfertigt erachtet; doch nicht wenig überraschte die Angabe Schröders, dass in diesem Falle an der Innenfläche der Luftblasen von ihm und von Zenker Epithel nachgewiesen wurde: „das Epithel bestand aus meist platten, sehr ungleichmässig grossen Zellen, unter denen sich aber auch ziemlich grosse mehr kuglige Zellen mit sehr zarterm feinkörnigen Protoplasma und schönen bläschenförmigen Kernen (anscheinend frische in der Bildung begriffene Zellen) finden.“ — Nach Schröder soll sich das Gas einfach in der Scheidenschleimhaut bilden, und zwar in den von Luschka und Henle beschriebenen conglobirten Drüsen und zwar aus dem Serum, das in diesen Organen vorfindlich ist.

Breisky (Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte 1875. p. 430 — ibid. l. c.) zählt sehr reichliche Beobachtungen von Lufcystenconglomeraten in der Vaginawand auf, die nicht nur an Schwangern, sondern auch an Nichtschwangern vorkommen. Weitere drei Fälle rühren zunächst von Näcke (Archiv für Gynaecologie Bd. IX. 1876. S. 461) her. In seinem 2. Falle hebt er die beachtenswerthe Thatsache hervor, dass, wenn die Luftblasen angestochen werden, dieselben sich nachträglich mit Flüssigkeit füllen. Er reproduzirt auch die Thatsache, dass im Allgemeinen die Luftblasen in der oberen Hälfte der Vagina vorkommen, und auf die Portio vaginalis übertreten, dass diese Vaginal-

veränderung nur bei Graviden und Puerperen und zwar bei Multiparis vorkämen, weil diese zu Catarrhen mehr hinneigen. Da nach Angabe Löwensteins in der oberen Hälfte der Vagina reichlichste Follikel vorkommen, glaubt Näcke eher annehmen zu können, dass die Luftcysten sich aus den Follikeln durch Umbildung ihres serösen Inhaltes in Gas entwickeln sollen. Trotzdem er auch glaubt, dass die Luft in die Vaginalschleimhaut durch Einrisse derselben eindringen könne, so wolle er dennoch diese Ansicht nicht kräftiger vertreten, weil er experimentell in Einstichsöffnungen nur eine Luftblase erzeugen konnte, die nach Entfernung der Troicartkanüle wieder entwichen war. — Chenevière (Archiv f. Gynaecologie Bd. XI. S. 351) denkt aber wohl an eine Aspiration von Luft in die Vagina und an das Einpressen derselben in die Schleimhaut; doch bleibt er im Unklaren wohin diess geschehe, wiewohl er die Angabe Spiegelbergs (Lehrbuch — S. 304) citirt, die dahin geht, dass es Lymphräume sind, in denen die Luft vorkomme.

Zweifel (Archiv für Gynaecologie Band XII.) machte auch Beobachtungen an zwei Lebenden, und verwarf auf seine chemischen Untersuchungen hin die bis jetzt gangbaren Anschauungen über das Vaginalemphysem. Er supponirte für dieselben die Anschauung, dass, nachdem das Scheidensekret der von ihm beobachteten Individuen trimethylaminhältig gewesen, das Trimethylamin von Drüsen geliefert werde müsse und, dass nachdem v. Preuschen Drüsen in der Scheide nachgewiesen, bei dem leicht denkbaren Verschluss der Drüsen das Trimethylamin in Folge seiner leicht möglichen Umwandlung in Gas das Substrat für die Gasbildung in den geschlossenen Drüsen bilde. Diese Anschauung, die gewissen chemischen Grundsätzen (siehe später) wiederspricht, verliert auch eine ihrer Grundlagen durch die jüngsten Untersuchungen von Klauser u. Welponer, die in einem chemischen Laboratorium gemacht wurden (Centralblatt für Gynaecologie 1879 Nr. 14), und die beweisen, dass die in den Luftblasen der Vagina enthaltene Gasart ein Gemenge von *O* u. *N* bilde, welches *wahrscheinlichst der athmosphärischen Luft* ihren Ursprung verdanket. Diese Untersuchungen liefern in der That einen der bemerkenswerthesten Beiträge zur Lehre von dem vaginalen Emphysem.

Nicht minder berücksichtigenswerth sind die zum Theil von Löhlein, Schmolling und vorzüglich von Ruge (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie. Separatabdruck S. 6) gemachten Untersuchungen an den Luftcysten einer Gravida. Dieselben sind an exzidirten Stückchen der ergriffenen Vaginawand gemacht worden, und führten nach anatomischer Untersuchung zu dem Resultate, dass die Luftcysten einen interstitiellen Sitz haben. Diese Anschauung ist, wie ich

schon jetzt beiläufig bemerken möchte, die einzig richtige, die ich in allen von mir untersuchten Fällen bereits aufrecht erhalten habe. (Prager mediz. Wochenschrift 1878 S. 88.) Wenn es auch nun überflüssig scheinen dürfte, dass ich mich dennoch des Langen und Breiten über diesen Gegenstand auslasse, so geschieht es dennoch, um eben für diese Anschauung reichliches anatomisches Materiale beizubringen, und dann andererseits, um den Versuch zu wagen, die theilweisen Widersprüche der früheren Beobachtungsresultate zu beleuchten. Diese waren ja überhaupt zu erwarten, so lange es sich eben nur um Beurtheilungen der Vagina-emphyseme an Lebenden gehandelt hatte. — Dessentwegen sei es nochmals entschuldigt, dass ich die so allgemein bekannten Literaturangaben hier reproducirt habe.

Was nun die eigenen Fälle anbelangt, so bemerke ich im Vorhinein summarisch, dass sie alle möglichen Formen des vaginalen Emphysems repräsentiren, und zwar zunächst in Bezug auf die Individuen selbst. Zwei Fälle fanden sich bei Puerperen von 34 und 21 Jahren. Die übrigen 4 Fälle betrafen weibliche Individuen, die an anderweitigen Krankheiten gestorben waren, wovon die eine 17, die zweite 68, die dritte 50 und die vierte 55 Jahre alt waren. Es versteht sich von selbst, dass in allen Fällen das äusserst multiple Auftreten der Luftblasen konstatirt wurde, die in Bezug auf Ausbreitung, Grösse und Form das möglichst Denkbare darboten. In specieller Beziehung mögen die folgenden Beschreibungen näheren Aufschluss geben.

Fall I. (Es ist derselbe, der kurz an dem bereits angezogenen Orte mitgetheilt wurde, und hier der Vollständigkeit wegen nochmals angeführt wird.) Er betraf eine 34 J. alte Taglöhnerin, die 13 Tage nach der Geburt gestorben war an Sepsis puerperalis mit mannigfachen Metastasen. Sec. 6. November 1869. — Der Uteruskörper 11 Ctm. lang, in der Mitte 10 Ctm. breit. Daselbst seine Wandung 2 Ctm. dick, der Cervix 4 Ctm. lang, seine Wand 1·5 Ctm. dick, die Höhle weit, mit missfärbigem Eiter erfüllt; die Innenflächen namentlich an der hinteren Wand entsprechend der Placentarinsertion warzig aufgewühlt, oberflächlich grünlich gelb necrotisirt, sonst mit leicht ablösbaren eitrigen Gerinnselmembranen belegt. — Am ganzen äussern Muttermunde und ringsherum an der Innenfläche der oberen Hälfte der Vagina ist der Epithelüberzug zusammt den fadenartigen Papillen und mit letzteren auch die oberste Bindegewebsschichte der Schleimhaut in Form von äusserst reichlichen hirsekorn- bis bohnengrossen Blasen abgehoben, und es erscheinen somit diese betreffenden Parthien besäet mit Blasen. Beim blossen Anblick von Aussen und noch besser beim senkrechten Einschnitt sieht man, dass die Blasen zunächst bloss gashaltig sind, stellenweise nicht nur neben, sondern auch über einander,

sich gegenseitig abplattend, gelagert sind. Ebenso deutlich gelingt es mit dem Sondenknopfe stellenweise aus einer Blase in die benachbarte oder noch weiter vorzudringen, und zwar seltener in gerader als vielmehr in schräger Richtung. Die tiefsten Blasen entdeckt man bereits in der Muskulatur. Senkrechte Schnitte zeigen (Fig. I. *a* u. *b* in natürlicher Grösse, Fig. 2 bei Oc. 3. Obj. 2 Hartnack) wie die Vaginawand an der betreffenden Parthie wie durchlöchert erscheint. Der Cervix uteri wie auch die untere Hälfte der Vagina sind frei. — Gleich nach der Section übergab Prof. Treitz dem H. Prof. chemiae Dr. Lerch das Präparat behufs Bestimmung der Qualität des Gases in den Luftblasen, und er bestimmte das Gas als athmosphörische Luft.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt zunächst eine hochgradige villöse Wucherung der Schleimhaut. Die Villi sind von auffallender Dünne, zumeist einfach, jedoch hin und wieder auch verzweigt. Nicht selten ist auch die Schleimhaut in Form breiterer Zapfen ausgezogen, die als Grundlagen dienen, von denen dann enger gruppirte Zotten entspringen. Die einzelnen Papillen oder Zöttchen haben ein weichzelliges Stroma, auffallend weite Capillaren und ein einschichtiges oder höchstens dünnschichtiges Pflasterepithel zur Bedeckung. An der Basis besitzen die Zotten ein mehrschichtiges Epithel mit kurzem zylindrischen Fussepithel. Ein solches Epithel bekleidet auch die übrige glatte Scheidenoberfläche, während die äussere Muttermundsschleimhaut eine vorhin beschriebene papilläre Hypertrophie darbietet. Die weichzellige Beschaffenheit der Zottengrundsubstanz pflanzt sich auch auf die oberste Bindegewebschichte der Scheidenschleimhaut fort, so dass dieselbe nicht nur eine beträchtlichere Breite sondern auch gleichzeitig eine weichere Beschaffenheit annimmt. Sonst fällt die überhaupt mächtigere Entwickelung der einzelnen Scheidenwandschichten auf, wie auch vorzüglich die mächtige Dilatation der Gefässe, und zwar nicht nur derer in der Tiefe zwischen und oberhalb der Muskellagen, sondern auch der im submucösen Bindegewebe, wie auch endlich jener in der Schleimhaut und namentlich in den Schleimhautzöttchen.

Die Lage, Grösse und Form der blasigen Gebilde ist eine äusserst mannigfache. Was nun zunächst die Lage derselben anbelangt, so gilt hier in diesem Falle als Regel, dass die oberflächlich gelagerten Blasen höchstens bis unter der obersten Bindegewebsschichte der Schleimhaut vorkommen, so zwar, dass auch über den oberflächlichst gelegenen Blasen die papillenreiche Schleimhaut sammt ihrer zellreichen Bindegewebsgrundlage nirgends durchbrochen, sondern eben hochgradig gespannt erscheinen. Letzteres erkennt man besonders gut daran, dass die Papillen über solchen Blasen weiter auseinander

gerückt und der Kernreichthum wie auch die Capillarien der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut völlig unkenntlich werden.

Die oberflächlichst gelegenen Blasen sind ebenso reichlich vorhanden wie tiefer gelagerte. Doch ist es auffallend, dass wo oberflächliche Blasen vorkommen, sich an diese, und zwar nicht in senkrechter, sondern in schräger Richtung nach der Tiefe zu Blasen anreihen. Wenn auch das Gros der Blasen oder der cystenähnlichen Gebilde in der lockern Submucosa, oder besser gesagt in dem lockern supramusculären Bindegewebe vorkommen, so ist es nichts seltenes, dass auch dieselben und zwar einzelne der grössten Exemplare bis in die Musculatur hineinreichen.

In Bezug auf die Grösse habe ich die maximalen und minimalen Grenzen aufgesucht und gefunden, dass, so weit ich an den vorliegenden Präparaten untersuchen konnte, die grössten Blasen 5 Mm. hoch und 10 Mm. breit, die kleinsten 0·17 Mm. hoch und 0·47 Mm. breit sind. Bei Weitem mannigfacher, ja fast kaum durch Worte wiederzugeben ist die Form der Blasen. Im ganzen Grossen kann man sagen, dass alle möglichen Formen vorliegen, nur nicht die streng runde. Ohne mich viel in die Beschreibung der Form einzulassen, erlaube ich mir die Fig. 2 zur Ansicht anzuempfehlen, in der so ziemlich die gewöhnlichen Gestalten wiedergegeben erscheinen. So wie an Durchschnitten dicht an einander gepresster cystischer Räume überhaupt, so kann man auch hier die Wahrnehmung machen, dass Blasen, die in ihren grössten Durchmessern im Schnitte getroffen erscheinen, eine scheinbar abgegrenzte oder scharfe Contour zeigen. Trifft man die blasigen Gebilde einem oder dem anderen Pole näher, dann bekommt man noch ein zugehöriges Stückchen der Fläche von innen zur Ansicht, wie es in Fig. 2. durch die Blasen *a* und *b* angedeutet erscheint.

Die Beschaffenheit der Blasen muss nun ebenso eingehend gewürdigt werden, wie das Verhältniss derselben zu einander und zu dem anstossenden vaginalen Gewebe. Zunächst ergibt sich die konstante Wahrnehmung, dass die cystoïden oder blasigen Räume *absolut leer und absolut ohne eine selbstständige Wandung* vorgefunden werden. Ich bediene mich somit von nun an der Ausdrücke Luftspalte und Luftblase und spreche auch nicht mehr von einer Wand, sondern von der Umgrenzung derselben. Die Luftblasen werden allenthalben umgrenzt von zurückgedrängtem Scheidenwandgewebe. Deswegen sieht man niemals, dass eine Luftblase von einer scharfen oder glatten in sich zurückkehrenden Contourlinie umgrenzt wird, sondern überall tritt das Gemeinschaftliche zu Tage, dass dort, allerdings aber immer nur stellenweise, wo die Umgrenzung sich als eine schärfere und

glättere Contour zeigt, die scheinbare Wand, also richtiger gesagt die Umgrenzung der Luftblase, von der Aussenfläche eines dicht angelagerten, recte knapp vorbeilaufenden Gefässes gebildet wird. Dieses ist einfach gespannt und gestreckt, oder, und das erleichtert die Constatirung des Gefässes noch besser, es biethet noch das wellige Ansehen dar, herrührend von der Muskulatur desselben. Der Luftraum ist dann nach einer oder der anderen Richtung wellig gestaltet. Diese glatte oder wellige Umgrenzung einer Seite des Luftraumes kontrastirt dann äusserst auffallend mit der auf den übrigen Seiten, an welchen einfach wie abgedrängtes oder abgesetztes Scheidenwandgewebe die Blase direkt umgibt. Man gewinnt beim Anblicke dieser Blasen unwillkührlich den Eindruck, als wenn einfach eine gewaltsame Raumbildung geschaffen worden wäre, die schon den vorliegenden Befunden nach, an den Verlauf der Gefässe gebunden ist. Hin und wieder geschieht es wohl, dass man an manchen Durchschnitten auf Blasenräume kommt, die durchaus, z. B. im submucösen Gewebe, nur von abgesetztem Bindegewebe umgrenzt erscheinen, und so sich präsentiren, als wenn ein Stückchen vaginalen Gewebes aus dem Schnitte ausgefallen wäre; doch in den vorangehenden oder folgenden Schnitten findet sich alsbald, wenn man denselben Blasenraum ins Auge fasst, dass nach einer oder der anderen Seite hin wieder das angelagerte wie nackte Gefäss zum Vorschein kommt. Um sich von diesen Angaben zu überzeugen, und überhaupt, um diese Blasenbildungen zu construiren, genügte es durchaus nicht zerstreute Schnitte zu machen, sondern eben ein Stück der vaginalen Wand, in der eine Portion Blasen vorhanden war, in Schnittreihen zu zerlegen. Auf diese Weise gelang es ausser dieser angegebenen Beschaffenheit der Luftblasen noch den Umstand nachzuweisen, dass dieselben nie rund waren, sondern in schräger Richtung nach der Tiefe zu sich fortsetzten. Scheinbare Scheidewände waren eigentlich nur Gewebsspangen, in denen zumeist höchst gedehnte Gefässe verlaufen, und die den in die Tiefe sich fortsetzenden Luftraum förmlich einschnüren. So konnte ich nachweisen, dass ein in der Muskulatur vorfindlicher Luftraum eigentlich nur die letzte Fortsetzung eines im obersten Theil des submucösen Bindegewebes gelagerten Luftraumes war. In der Muskulatur vorfindliche Lufträume zeigen ganz besonders schön das Verhalten einfacher Spalten, die theils von Gefässen, theils von zurückgedrängter und bestimmtestens komprimirter Muskulatur umgrenzt waren.

Durch letztere Andeutungen ist auch das Verhältniss der Blasenräume zu einander geklärt worden. Sie stellen eigentlich ein Lakunensystem vor. Um diess zu zeigen, eignen sich besonders dickere Schnitte. Man überblickt ganz genau, wie die begrenzenden Gewebsflächen

eines Blasenraumes continuirlich übergehen in die des benachbarten Blasenraumes, was allerdings oft nur stückweise nachzuweisen gelingt, soweit es eben die Dicke des Schnittes erlaubt. Ebenso gewiss aber ist es, dass benachbarte Blasenräume durch Dehiscenz der begrenzenden Gewebsparthien zu grösseren Räumen zusammenfliessen, so dass Spangen zwischen grossen Räumen durchziehen, in deren fixirten Enden Stümpfe von Gefässen sich vorfinden, was ich nach der Zuspitzung der füllenden Blutsäulchen beurtheilen möchte. Für das Verhältniss der Confluenz zweier oder mehrerer benachbarten Blasenräume spricht auch das Vorspringen dreieckiger recte keilförmiger, abgeglätteter Gewebsreste in das Blaseninnere, die oft correspondiren. Was diese Letzteren anbelangt, so will ich es dahin gestellt sein lassen, dieselben als Ueberreste dehiszirter Spangen oder als Kunstprodukte anzusehen, da der Kundige wohl zu beurtheilen versteht, wie schwierig die Anfertigung reihenweise folgender Schnitte aus solchen spaltenhaltigen Präparaten ist, und mit welcher Vorsicht endgiltige Schlüsse aus ihnen gezogen werden dürfen. Die ängstlichste Controle ist hier am richtigsten Platze. — Endlich sei bemerkt, dass, abgesehen von der bereits erwähnten allgemeinen Gefässektasie, die Gefässe zwischen Blasenräumen eine ungewöhnlichere Ausdehnung zeigen und förmlich zusammengedrängt erscheinen, so dass man sie in verschiedensten Durchschnitten trifft; auch das übrige Gewebe ist zwischen den Blasenräumen wie gedrängt. An Stellen dagegen, wo solche Blasenräume nicht vorkommen, zieht in dem lockeren Gewebe das Gefässsystem in gewöhnlicher senkrechter Richtung nach oben. Fürwahr ein Verhältniss, das an mechanische gewaltsame Verschiebungen mehr, denn an Stauungen erinnert.

Fall II. Es betrifft derselbe das zur anatomischen Untersuchung übergebene Stückchen der vaginalen Wand, das Dr. Chenevière über Auftrag des Regierungsrathes Prof. Breisky aus der Vagina einer Gravida exzidirt hatte, die den Zustand des vaginalen Emphysems dargeboten hatte. Ueber den Verlauf und das Aussehen dieses Leidens beim Leben hatte Dr. Chenevière seinerzeit (l. c.) berichtet. Das Stückchen, das kaum 7 Mmtr. im Cubus hatte, war vollständig intakt, in senkrechter Richtung von innen nach aussen der Vagina entnommen, mit einzelnen intakten Luftblasen versehen und somit äusserst werthvoll. Eine Hälfte davon wurde wieder in zwei Hälften getheilt, von denen eine der Überosmiumsäure — die andere der Silberbehandlung unterzogen wurde. Diess geschah desswegen, um der damals (1876) in Discussion gezogenen Frage, ob die Luftblasen mit Epithel oder Endothel ausgekleidet sind, in irgend einer Weise zu begegnen. Das Resultat dieser Untersuchungen war

kurz das, dass die Innenfläche der Luftblasen weder mit Epithel noch mit Endothel ausgekleidet ist, und dass überhaupt eine selbstständige Wand derselben mangelt. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung der scheinbaren Luftblasenwand kam man zu der bestimmtesten Ueberzeugung, dass sie nicht von einem selbstständigen Gewebsmantel, sondern von dem specifischen Vaginalwandgewebe gebildet wurde. — Hatte ich einmal diese sichere Anschauung gewonnen, so konnte ich umsomehr an das glauben, was mir die reihenweise angefertigten Schnitte der anderen Hälfte des übergebenen Präparates zeigten.

Das Stückchen war zunächst überkleidet von einer nirgends in künstlicher Weise beschädigten Schleimhaut, deren Epithel die gewöhnlichere Beschaffenheit darbot, nämlich: zu oberst eine dünnste keratoide Plattenepithelschichte, darauf eine mächtigere weiche Pflasterepithelschichte mit ziemlich kräftig ausgebildeter Papillenbildung, und zu unterst eine Schichte zylindrischen Fussepithels. Die Epithelschichte in ziemlich scharfer Abgrenzung von der Grundschichte der Schleimhaut und dem submucösen Bindegewebe. Nach dem einen Rande des Präparates hin sieht man nun eine Bildung des Epithels, die mir von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint Es findet sich nämlich hier ein schon mit blossem Auge wahrnehmbarer, 1·5 Mm. breiter, 1·7 Mm. hoher, vom Epithel an in die Tiefe sich senkender Körper (Fig. 3), der schlauchförmig und drüsenähnlich gestaltet ist, und wie die nähere Untersuchung zeigt, in continuirlichem Zusammenhang mit der Epithelschicht der Schleimhaut steht, und andererseits sich scharf von der seitlichen Umgebung abhebt. Er ist so gebildet, dass der äussere Contour, der scheinbare Balg, zusammengesetzt wird von einer mit der tiefsten Cylinderepithelschichte der Vaginalschleimhaut im Zusammenhange stehenden gleichfalls zylindrischen Epithelschichte. An diese nach innen stösst eine mächtige gewucherte Pflasterepithelschicht, die ebenfalls in Continuität steht mit der Pflasterepithelschichte der Vaginalschleimhaut, und vermöge der Form dieses ampullenartigen Körpers eine zwiebelschalenähnliche Anordnung besitzt, und nur so dick ist, dass sie noch einen spaltähnlichen zentralen Kern umschliesst, der zum grössten Theil aus keratoiden Plattenzellen und zum geringsten Theil aus freien Fettkörnchen besteht. — An einem weiteren Schnitte sieht man ohne Mühe, wie von dem zentralen Kern aus, in der Mittellinie des Halses dieses drüsenähnlichen Körpers und im weiteren Verlaufe nach aufwärts eine förmliche Raphe zieht, in der sich die einander zugekehrten Flächen des sich senkenden Vaginalepithels berühren.

Es ist diess eine ungewöhnlichere Bildung des vaginalen Schleimhautepithels, die analog gleichen Veränderungen des Epithels an

andern Orten, als eine Epithelperle oder ein Epithelmilium zu bezeichnen wäre. Auf den ersten Blick konnte man glauben, dass man einen drüsigen Körper vor sich hat, um so mehr, als im Inneren desselben ein scheinbares Sekret sich vorfindet; und die Frage, ob die Vagina Drüsen besitzt oder nicht, könnte diesem Bilde nach, in bejahendem Sinne entschieden werden. Bei richtiger Ueberlegung jedoch, dass Drüsen, also einer bestimmten Function vorstehende Organe, zunächst nicht so einfache Anhäufungen blosser Epithelzellen vorstellen und überhaupt nicht zufällige Befunde sind, denen man nur hin und wieder und nicht an bestimmten Orten begegnet, wird jedoch die Annahme, dass hier eine Drüsenbildung vorliege, hinfällig. Nachdem ich noch später auf diese eigenthümlichen Bildungen zurückkommen werde, so begnüge ich mich für jetzt nur zu bemerken, dass der fragliche Epithelkörper nichts anderes ist, als eine Schleimhautfalte mit Verklebung ihrer Oeffnung — eine Schleimhautkrypte, die, wie wir sehen werden, nicht einen congenitalen Entstehungsgrund besitzt, wie diess z. B. Epstein (diese Zeitschrift Bd. 1. S. 59.) an Gaumenmilien gezeigt hat — sondern einem rein mechanischen Verhältniss seinen Ursprung verdankt. —

Was die Anordnung und Gestalt der Luftblasen in dem bewussten Präparate anbelangt, so konnte zunächst nachgewiesen werden, dass sich in demselben drei Hohlräume vorfanden, die mit einander communizirten, aber fast auf jedem Schnitte ein gegen einander stets verändertes Verhalten darboten. Zunächst dem Milium befand sich ein Blasenraum im subepithelialen Zellgewebe, der nach aufwärts von der abgehobenen Epitheldecke, nach abwärts von comprimirtem Zellgewebe, nach der einen Seite von dem Milium selbst, nach der anderen Seite von einer senkrechten scharfcontourirten Gewebsspange, in der hart am Rande ein Gefäss verlauft, begrenzt wird. Letztere Gewebsspange begrenzt zugleich den benachbarten Blasenraum, und indem sie sich, wie folgende Schnitte zeigen, immer mehr und mehr verkürzt, fliessen beide zu einem einzigen Blasenraum zusammen, der abermals nach einer Seite vom Milium mit etwas zugehörigem comprimirten Zellgewebe, nach aufwärts von der gespannten Epitheldecke und einer dünnen Schichte des subepithelialen Zellgewebes, nach abwärts von der obersten Muskelschichte, und nach der dem Milium entgegengesetzten Seite von einem scharfen Rand abgeschlossen wird, in dem wieder ein Gefäss verlauft, an das sich comprimirtes Vaginalgewebe anschliesst. In weiterer Fortsetzung der Schnitte gestaltet sich das Verhalten der Blasen wieder so, dass neben den beiden noch ein dritter Blasenraum auftaucht, der zunächst tiefer gelagert, sich immer mehr und

mehr vergrössert, bis er wieder endlich die epitheliale Decke in höchst gespanntem Zustande vor sich hervorbuchtet, und sich andererseits bis in die Muskulatur einsenkt. Ehe diese Blase die letzt erwähnte Ausdehnung erreicht, war sie communicirend mit den vorbeschriebenen zwei Luftblasen, die aber dann immer kleiner und kleiner werden und immer mehr und mehr sich in die Tiefe verlieren, wobei die trennende Gewebsspange breiter wird. Die letzten Schnitte zeigen dann nur im Niveau des Grundes des Miliums, von demselben durch eine 0·5 Mm. dicke comprimirte Bindegewebsspange getrennt, zwei spaltenähnliche Räume, die die Enden der ersten beiden Luftblasen vorstellen. Die Blasenräume wären allerdings, wenn man einen Schnitt betrachten würde, rund; doch leuchtet aus ihrer Anordnung und ihrem Verhalten zu einander ihre lacunäre Gestaltung ohne Schwierigkeit ein. Eine eigene Wand besitzen die Blasenräume nicht, ebensowenig eine zellige Auskleidung; sie werden einfach umgrenzt und abgeschlossen von zurückgedrängtem Gewebe der Vaginalwand und, wie im ersten Falle, waren es Gefässe, die die wichtigsten Stützpunkte für die Abgrenzung der Blasenräume abgaben. —

Heben wir die Besonderheiten dieses Falles nochmals hervor, so wäre, abgesehen von den bereits im 1. Falle hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten des Blasenlakunensystems, die sich hier wiederholen, der Umstand hervorzuheben, dass die Vaginal-Wand hier, so weit diess Stellen beweisen, wo Luftblasen nicht in Vordergrund treten, vollständig normale Verhältnisse, d. h. keine entzündlichen oder hyperplastischen Wucherungen darbietet, und dass die Blasenräume bis dicht unter das Epithel treten. Das Verhalten desselben an diesen Stellen ist höchst charakteristisch. Es erscheint nicht nur bloss gewölbt, sondern auch gleichzeitig so gespannt, dass die einzelnen Elemente der Epitheldecke förmlich zusammenfliessen in eine dünnste an Picrokarmin-Präparaten sich gleichmässig gelb färbende Membran. Nur an dem continuirlichen Zusammenhange derselben mit dem benachbarten Epithel, wird ihr Bestand constatirt. Eine andere nicht minder intressante Wahrnehmung wäre die, dass die zuerst beschriebene Luftblase nach einer Seite hin eine scheinbare Epithelauskleidung nachweisen lassen könnte. Diese Blase ist nämlich nach oben von dem abgelösten Epithelsaum, gegen das Milium zu von dem äussersten Epithelüberzug desselben, der wie bereits erwähnt, von den zylindrischen Fussepithel der Vaginalschleimhaut herrührt, begrenzt. Indem nun die Luftblase bis hart an den Hals des Milium heranzieht, so wäre auch die Continuität der scheinbaren Epithelauskleidung oben und nach der Miliumseite hin festgestellt. Würde man nun bloss dieses Stückchen der Luftblase untersuchen, so wäre

man allerdings versucht anzunehmen, dass eine epitheliale Auskleidung derselben besteht; doch der Ueberblick über die ganze Blase, ihr Verhalten nach abwärts und nach der anderen Seite hin, belehren, dass diese epitheliale Begrenzung nur Zufall und abhängig ist von der oberflächlichen Lage der Luftblase. Diesen Umstand werden wir noch bei den später folgenden Auseinandersetzungen benützen.

Fall III. Derselbe rührt von einem 17 J. alten Mädchen her, das ich am 6. Mai 1876 obduzirt hatte (S. P. Nr. 491), und bei dem in Bezug auf das vaginale Leiden während des Lebens laut Angabe der Anamnese und der Krankengeschichte keine Anhaltspunkte sich ergeben haben. Aus dem Sectionsprotokoll wäre im Kurzen hervorzuheben: Kleiner, schwächlicher, magerer, blasser Körper mit zahlreichen kleinsten streng umschriebenen Epidermisbläschen mit hämorrhigischen Höfen an den Ellbogen, Nase, Ohren und den Füssen. Ein wallnussgrosses acutes geborstenes Aneurysma der vorderen bicuspidalen Klappe mit endocarditischen Excrescenzbildungen an der Rissstelle; frische warzige Endocarditis an einer 1 Ctm. im Umfange haltenden Stelle der Vorhofswand; frische Zerstörung der linken und hinteren Aorten-Klappe nach Endocarditis und frische fibrinöse zottige Auflagerungen an den Insertionslinien derselben; letztere Veränderung auch auf dem Rande der rechten Aortenklappe deren Lunulae und Nodulus fehlten. Hochgradige Dilatation des linken Herzens mit reichlichster, fleckiger, fettiger Entartung des Herzfleisches.

Die Lungen sind indurirt, die linke oedematös, in der rechten einzelne frische Infarcte. Die Schleimhaut der oberen Luftwege venös, hyperaemisch. Schilddrüse klein. Im peritonealen Cavum Flüssigkeit. Die Milz gross, indurirt mit frischer Schwellung, durchsetzt von Infarctnarben und am unteren Ende von einem frischen Infarct. Die Nieren ebenfalls indurirt mit leichter, fettiger Entartung der Hornkanälchenepithelien und längs des convexen Randes von Infarctnarben durchsetzt. Die Schleimhäute des Darmtractus boten die Erscheinungen des chron. Stauungscatarrhes und die Leber die der Induration.[1])

Die Vagina 9 Ctm. lang, 5·5 Ctm. im Umfang — die Schleimhaut der oberen Hälfte ausgeglättet und blassviolett, die der unteren Hälfte jedoch sehr stark gerunzelt, dunkelbläulichviolett gefärbt mit höchst kräftig ausgeprägten Columnae rugarum; Introitus sehr eng, umgrenzt von Resten des Hymen, deren Ränder scharf, und äusserst stark geröthet sind. In der unteren Vaginahälfte auf der Höhe der Runzeln, und in den

1) In dem in der 9. Nummer der Prager Mediz. Wochenschrift vom Jahre 1878 niedergelegten Referate meines Vortrages ist irrthümlicher Weise dieser Fall als von einem an Typhus localisatus verstorbenen 15jährigen Mädchen herrührend angeführt worden.

Vertiefungen zwischen denselben, zahllose stellenweise dichtestens gruppirte, stellenweise mehr zerstreute stecknadelkopf- bis höchstens hanfkorngrosse Bläschen von äusserst glänzendem Ansehen und oberflächlichster Lagerung, so dass die grösseren halbkuglig vorspringen, und wie alle anderen von einer durchscheinenden dünnsten Membran überhäutet erscheinen. An diese Bläschen der unteren Hälfte der Vagina schliessen sich in der oberen wie an der hinteren Wand einzelne an, die durch ihre Grösse besonders hervorragen und ihrem Ansehen nach ganz oberflächlich zu liegen scheinen. Beim Durchschnitt der Wand der unteren vaginalen Hälfte findet man, dass an die oberflächlichen Bläschen sich gegen die Tiefe zu ebenso reichliche aber spaltähnliche kleinste Räume anschliessen, so dass das submucöse Bindegewebe wie maschig aussieht; — dieses wie das perivaginale Zellgewebe sehr blutreich; der Uterus jungfräulich, mässig gross, sein Gewebe fest zäh, röther als gewöhnlich. Die Höhle eng, die Schleimhaut beträchtlich injicirt. — Die Ovarien grösser, Oberfläche ziemlich glatt, ihr Gewebe follikelreich, im linken Ovarium eine bohnengrosse Cyste. Die Tuben frei. —

Die mikroskopische Untersuchung dieser Scheide (horizontale und senkrechte Schnitte) lieferte zunächst bemerkenswerthe Verhältnisse was die Schleimhaut derselben und vorzüglich ihre Epithel-Decke anbelangt. Letztere ist hier in einer charakteristisch-mächtigen Entwickelung vorhanden, die, wo man auch untersuchen mag, verschiedene Grade darbietet. An genug reichlichen Stellen verhält sich das Schleimhautepithel so, dass dasselbe wohl mehrschichtig ist, doch in ziemlich gleichmässiger Weise rosettenförmige Ausstülpungen in die Tiefe entsendet, wornach sich die untere Fläche desselben wie gekräuselt ansieht. Die oberste Schichte ist glatt und wird gebildet von keratoid aussehendem Plattenepithel. Darauf folgt polygonales Pflasterepithel, das auch den Kern der rosettenartigen Epitheleinstülpungen vorstellt, während die Hülle dieser wie überhaupt das Fussepithel, von cylindrischem flimmerlosen Epithel gebildet wird. Ebenso reichlich wie diese gewöhnliche Epithelformation ist jene, wo die Epithelausstülpungen gegen die Tiefe hin nicht nur mächtige, sondern auch im höchsten Grade abenteuerliche Dimensionen annehmen. Die einfacheren Formen bestehen darin, dass einfache halbkuglige oder dreieckige und dann zugespitzte Epithelausläufer von verschiedener Länge in die Tiefe sich einsenken, ja oft bis nahe an die obere Muskelschichte hinanreichen. Sie bestehen stets aus Pflasterepithel ohne Riffe, und werden umsäumt von stets flimmerlosem zylindrischem Epithel. An der Oberfläche solcher Epithelkörper hat das keratoide oberflächlichste Epithel eine mächtigere Entwickelung, so dass es eine schüsselförmige Vertiefung des Pflasterepithels ausfüllt.

Diese Epithelformationen variiren darin, dass sie doppelwellig oder doppelzackig sich gestalten. Die längsten von ihnen zeigen geringere Ausbuchtungen oder endlich Formen, wie sie die Fig 7 *a.* darstellt, an denen besonders die halsähnliche Einschnürung unter dem Deckepithel und die breitere Ausdehnung in der Tiefe auffällt. Von diesen Epithelauswüchsen bis zu solchen höchst sonderbaren, wie eine von ihnen die Fig. 4 wiedergibt, kommen verschiedenste Uebergänge vor. Während nun jene auf den ersten Blick einheitliche solide Ausstülpungen des Schleimhautepithels von allerdings verschiedener Form darstellen, die stets aus Pflasterepithel bestehen, an deren Peripherie cylindrisches Epithel sich vorfindet, und die nie gehöhlt sind, sind diese (Fig. 4) wiewohl auch solide Epithelzüge, doch im wahren Sinne zusammengesetzter Natur und eigentlich künstliche Bilder. Wenn man sich nämlich vorangehende und folgende Schnitte zusammensetzt, so findet man, dass namentlich die seitlichen Epithelzüge einem seitlich gelagerten Epithelkörper angehören. Man erkennt also schon aus diesem Umstande, dass die Epithelauswüchse nicht nur in verschiedenster Form sich gestalten, sondern auch nach den verschiedensten Richtungen in die Tiefe ziehen. Flächenschnitte beweisen diess Verhältniss ebenso deutlich. Bei Untersuchung solcher findet man oft in beträchtlicher Tiefe streng abgegrenzte Epithelgruppen, die nur zu sehr an Drüsen erinnern. Bedenkt man aber, dass alle diese Epithelmassen, wie sie auch geformt sein, und wo sie auch vorkommen mögen, stets solide Zellgruppen vorstellen, und bei geeigneter Untersuchung ihren Zusammenhang mit dem Deckepithel nachweisen lassen, so wird der Gedanke, Drüsenformationen anzunehmen, schwinden müssen.

Andererseits aber stösst man bei Untersuchung dieser Vagina auf Bilder, die ebenfalls nur eine bestimmte Deutung zulassen. Es kamen nämlich theils senkrechte theils, wie Fig. 5 zeigt, schräg gerichtete Einbuchtungen des Pflasterepithels vor, die sich wesentlich von jenen Massenbildungen des Epithels, wie sie vorhin beschrieben wurden, dadurch unterscheiden, dass sie wahre Faltungen der Schleimhautdecke im Ganzen vorstellen. Man sieht da nämlich verschieden tiefe (einzelne bis nahe über der inneren Muskelschichte) Epitheleinstülpungen, die entweder solid sind, oder einen spaltförmigen, überall gleich dicken, oder endlich einen oben wie gehalsten, in der Tiefe etwas breiteren, also schlauchförmigen Raum einschliessen. Ausserdem sind sie so gebildet, dass im Inneren dieser Bildungen, wenn sie solid sind, ein Streifen keratoiden Epithels sichtbar wird. Wenn sie aber einen Raum einschliessen, dann ist derselbe von keratoidem Epithel ausgekleidet. Auf dieses folgt nach aussen stets erst gewöhnliches Pflasterepithel,

und auf dieses endlich cylindrisches Fussepithel. Es sind das somit echte mikroskopische Schleimhautfaltungen, die im grösseren Massstabe ausgebildet, wenn sich z. B. das Grundgewebe der Schleimhaut und vielleicht auch das submucöse Gewebe dabei betheiligen, für das blosse Auge sich als Runzelungen der vaginalen Schleimhaut wiederholen. —

Auch in Bezug der Gefässe wäre die Eigenthümlichkeit zu erwähnen, dass die Capillaren mit ungewöhnlicher Weite und förmlich schraubenartig gewunden bis unter die Epitheldecke zwischen den Epithelauswüchsen herandringen. Die Annäherung der so beschaffenen Capillaren erreicht hin und wieder einen so hohen Grad, dass man förmliche cavernöse Stellen vor sich zu haben glaubt. Auch erscheinen die Capillaren an einzelnen Stellen von einer feinst krümmlichen Masse umgeben, wodurch das Epithel ein wenig abgehoben erscheint. Ich sah diese Erscheinung sonst auch an anderen Schleimhäuten, wenn es sich um beträchtliche Stauungshyperaemie mit leichter seröser Transsudation handelte. Ohne gerade von Oedem zu sprechen, möchte ich doch auch hier diese feinstkörnige Masse ebenfalls als geronnenes Serum auffassen. Auch die grösseren Gefässe zeigen eine beträchtlichere Ausdehnung. Der Grund für diese Venostase ist in diesem Falle sehr naheliegend, da eine gleiche Veränderung in allen anderen Organen in Folge der Klappenerkrankung und Herzdilatation nachgewiesen wurde. —

Was nun die Luftblasen in dieser Vagina anbelangt, so wiederholen sich hier die prinzipiellen Eigenthümlichkeiten derselben, die bereits in den vorigen Präparaten hervorgehoben worden sind, nämlich: die Wandungslosigkeit der gruppenweise unter einander zu einem Lacunensystem communizirenden Lufträume, und Begrenzung derselben durch blossgelegtes oder abgedrängtes vaginales Gewebe. Ebenso ist auch hier der Lieblingssitz der Luftblasen an den Verlauf der Gefässe gebunden, so dass diese regelmässig an einer oder der anderen Seite der Luftblasen mit entsprechend gedehntem und der Form der Luftblase angepasstem Verlaufe vorgefunden wurden. Ausgezeichnet ist ausserdem dieser Fall dadurch, dass die Luftblasen zumeist und fast ausschliesslich in der unteren Hälfte der Vagina vorkommen, und durchaus eine und zwar so kleine Grösse besitzen, wie sie bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, denn neben der Menge von höchstens die Grösse eines Hanfkornes erreichenden Luftblasen gibt es eine noch grössere Anzahl derselben, die nur mit dem Mikroskope entdeckt werden können. Zum ersten Male tritt hier in einer etwas häufigeren Weise, als sonst die subepitheliale Lagerung der Luftblasen auf, so dass man solchen fast auf jedem Schnitte begegnet.

Sie gestalten sich zunächst theils so, dass einfach die Epitheldecke gehoben ist und einen eliptischen Raum überdeckt, in den von unten die hochdilatirten und wie kolbig aussehenden, oder auch solche kollabirte und dann wie Zotten aussehende Schlingen der Endcapillaren vollständig nackt hineinragen. An der Epitheldecke erscheinen die wellen- und rosettenförmigen Verdickungen des Pflasterepithels vollständig ausgeglättet. Andererseits kommt es auch vor, dass z. B. zur Seite eines, wie bereits beschrieben, höchst riesig ausgebildeten Schleimhautepithelkörpers sich unter dem Epithel eine Luftblase vorfindet. Dann ist, leicht begreiflich, die Gestalt derselben etwas modificirt; doch die übrigen Verhältnisse bleiben dieselben. Noch abenteuerlicher ist die Form jener subepithelialen Blasen, die knapp unter einem solchen grossen Epithelzapfen der Schleimhaut gerathen sind. Derselbe erscheint wie aufgehängt und ragt von oben in den Luftraum hinein. Endlich kann man solchen Formen begegnen, wo die subepithelialen Luftblasen von senkrechten Leistchen durchzogen erscheinen, indem z. B. an einer oder der anderen Stelle ein oder das andere Epithelzäpfchen mit seinem Grundgewebe fester zusammenhängt. Man sieht da die ausgezogene Spitze des Epithelzapfens in Continuität mit einer senkrecht aufstrebenden Gewebsspange, in der eigentlich nur die höchst dilatirte Capillarschlinge sichtbar ist. Diess Verhältniss darf nicht verwundern, wenn man weiss, dass die Enden der Capillaren nicht allein bloss dichtestens unter das Epithel ragen, sondern sich nicht selten in das Epithel selbst hineingraben, so dass man bei sorgfältigster Beobachtung kaum eine Spur von Zwischensubstanz zwischen Capillarrohr und Epithel entdecken kann. Man muss also annehmen, dass der Zusammenhang zwischen Epithel und den Capillaren einerseits leicht gelockert werden kann, andererseits aber derselbe auch stärkeren Gewalten einen Widerstand entgegensetzen kann. Endlich möchte ich noch bemerken, dass in einzelnen der subepithelialen Luftbläschen, in einem oder dem anderen Winkel, sich eine äusserst feinkörnige Masse vorfindet, die identisch ist mit jener, die an intakten Stellen rings um die Capillarschlingen nachgewiesen und als Transsudat gedeutet werden konnte. An einer anderen subepithelialen aber auffallend grossen Luftblase konnte auch ein leichter Bluterguss nachgewiesen werden. Derselbe findet nach der bereits gewonnenen Kenntniss des Verhaltens der subepithelialen Blasen seine natürliche Erklärung darin, dass diese Blase wahrscheinlichst durch Zusammenfliessen zweier benachbarter, an ein Gefäss angelagerter Blasen entstanden ist. Durch fortgesetzte Spannung, oder vielleicht durch Vermehrung der Luft, ist die trennende Gewebsspange sammt dem

Gefässe etwas gewaltsamer eingerissen, und hiebei mag nun die Blutung erfolgt sein. —

Wenn nun auch an einzelnen Stellen mikroskopische subepitheliale Bläschen als isolirte Gebilde constatirt werden konnten, so gab es wieder solche, und besonders an Stellen, wo Luftblasen sich gruppirten, und in evidenter Communication mit tiefer gelagerten Luftblasen standen. Fig. 7 gibt z. B. ein solches Verhalten wieder. Die hier dargestellten tiefer gelagerten Blasenräume hängen von links und oben, nach rechts und abwärts zusammen, so zwar, dass die oberste Blase links, die in der Figur nicht wiedergegeben wurde, subepithelial gelagert ist, und die unterste rechts bereits im obersten Stratum der inneren Muskelschichte Platz nimmt. Die Zusammengehörigkeit dieser Luftblasen wird besonders bei einer verschiedenen Einstellung der Focusweite ersichtlich. Hiebei sieht man nämlich, dass enge und kurze freie Spalten die Blasen verbinden, so dass sie im Ganzen einen perlschnurartigen Raum zusammensetzen. Ebenso deutlich wird es, dass die umgrenzenden Flächen continuirlich zusammenhängen. An der ersten Blase links sieht man zugleich auch, dass ihr obere Wand nach hinten sich fortsetzt, so dass sie wie gewölbt aussieht; und in der That auf folgenden Schnitten setzt sie sich nur in tieferen Lagen fort. Ausserordentlich deutlich wird an dem in's Auge gefassten Luftblasenkonglomerat das Verhältniss, dass die einzelnen Blasen an Gefässbahnen sich heften; man kann wenigstens an jeder Blase, und zwar in fast correspondirender Weise, angelagerte Gefässe nachweisen, so dass es mir nicht unwahrscheinlich scheint, dass die Blasen der Verzweigungsbahn eines und desselben grossen Gefässes aufsitzen. Uebrigens kann diese Eigenthümlichkeit der Localisation der Luftblasen auch an beliebigen anderen Schnitten demonstrirt werden, und ich habe z. B. den Schnitt gewählt, dessen eine Stelle die Fig. 6 wiedergibt, wo die Blase rechts dem Winkel eines sich theilenden Gefässes innig aufsitzt. Ueberflüssig scheint es mir, nochmals zu wiederholen, dass die Blasenräume an der den angelagerten Gefässen abgewendeten Seite von einfach zurückgedrängtem vaginalen Gewebe umgrenzt erscheinen. Hiebei entsteht naturgemässer Weise gleichzeitig eine Compression des zurückgedrängten Gewebes, was man hier besonders gut verfolgen kann, da das Grundgewebe der Schleimhaut, und das submucöse Gewebe eine etwas auffällige zellige Infiltration darbieten. Dort, wo Blasen sind, schieben sich die Zellen so zusammen, dass man fast an eine entzündliche Infiltration denken möchte. Auch an den den Blasenkonglomeraten zufälliger Weise näher gerückten ausgebildeten Epithelzapfen beobachtet man eine Verlagerung regel-

mässig nach der Seite, nach welcher die Fortsetzung der Blasenbildung gerichtet ist, und das geschieht, wie bereits erwähnt, in schräger Richtung. Auch diess zeigt Fig. 7.

Dieser Fall bewahrt nach Allem seine Wichtigkeit dadurch, dass wir wieder ein verschiedenes Verhalten der Epitheldecke der Schleimhaut der Vagina, dann nicht nur subepitheliale Blasen mit bemerkenswerthen und für die Lehre vom vaginalen Emphysem sehr wichtigen Eigenthümlichkeiten, sondern auch den Umstand kennen gelernt haben, wie das vaginale Emphysem vielleicht anfängt. Zur Beurtheilung dieses Umstandes eignen sich eben miliare Luftblasen am besten.

Fall IV. Am 24. October 1878 wurde Čermák Marie, eine 68j. Taglöhnerin obduzirt, nachdem anamnestisch ausser dem Bestande einer Inversio vaginae, nichts in Bezug auf die genitale Sphäre bekannt geworden war. Bei der Section (S. Nr. 1009) fand sich ein kräftig gebauter, cyanotischer, etwas fettarmer Körper, mit schwacher zerreisslicher Muskulatur; das Gehirn und seine Häute waren chron. hyperaemisch und letztere verdickt und oedematös. Sämmtliche Schleimhäute boten Verhältnisse des chron. Stauungscatarrhes. Leber, Nieren und Milz hochgradig indurirt mit marantischer Complication. Das rechte Herz hypertrophirt, dilatirt und fettig degenerirt; — allgemeiner Höhlen- und Bindegewebshydrops, und diess Alles in Folge eines idiopathischen durchgreifenden chron. Emphysemes der Lungen.

Der höchst marastische Uterus ist stark gesenkt, der äussere Muttermund hochgradig geöffnet, und die Muttermundslippen verstrichen und wie abgeschliffen, — der Cervix dadurch höchst verkürzt, — der Fornix vaginae gleichmässig ausgeglättet, die Vagina ungemein weit, lang, der Introites stark geöffnet, die Schamlippen oedematös und dunkel gefärbt, und zwischen ihnen die untersten Abschnitte der Vagina sichtbar in Form von Wülsten. Durch leichten Druck auf den Uterus gelingt es äusserst leicht, die ganze Vagina zu invertiren; und nun beobachtet man, dass die Wand von einer mächtigeren Dicke ist. Die blossliegende Schleimhaut ist derb, blass und feucht. Auf der hinteren Wand der invertirten Vagina bis hinauf zum Umschlagsrand derselben, findet sich eine Unzahl von stecknadelkopf- bis erbsengrossen bläschenartigen Bildungen in der obersten Schleimhautschichte, die stellenweise dichtestens gruppirt, leicht halbkuglig hervorragen. Schneidet man ein so findet man, dass die Bläschenbildungen auch in der Tiefe vorkommen, und sich so förmlich wie Stockwerke übereinander lagern. Das Gewebe der Vaginawand erfährt dadurch in seinen oberen Schichten ein förmlich maschiges Ansehen. Die Blasenräume sind leer und die Gewebsbalken zwischen ihnen völlig blass. Die dicke Muskelschichte,

wie auch das perivaginale Zellgewebe, sind durchsetzt von prallestens gefüllten wie thrombosirten Gefässen, die allenthalben auch für das freie Auge eine absolut zu weite Lichte besitzen. Gegen den Umschlagsrand der Vagina hin, werden die Bläschenbildungen sparsamer — ebenso sind sie in nur sehr sparsamer Weise auf den seitlichen Rändern der Vorderwand entwickelt, während der mittlere Theil dieser, wie auch der Umschlagsrand der invertirten Vagina, und endlich auch der ganze Introitus vollständig frei sind. — Präparirt man die Vagina, und eröffnet sie längs der Mitte der vorderen Wand, so zeigt sich an der hinteren Wand in der ganzen Ausdehnung derselben die wie gewöhnlich bei Inversion vortretende elipsoide Vorwölbung derselben, und diese ist es, die die Bläschenbildungen in der früher angedeuteten Weise darbietet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun, dass die Schleimhaut durch ein mässig dickes und glattes Deckepithel ausgezeichnet ist, das oberflächlichst keratoides, darunter Pflaster- und zu unterst ein klein- und rundzelliges Fussepithel darbietet. Die Epithelzellen sind überdiess so zusammengesintert, dass die Epitheldecke ein eigenthümlich derbes Aussehen gewinnt. Eine Papillenbildung der Schleimhaut selbst, wie auch etwaige Epithelzapfenbildungen in die Tiefe, sind nirgends wahrnehmbar. Das Grundgewebe der Schleimhaut wie auch das submucöse Bindegewebe werden aus bloss lockerem Bindegewebe gebildet. Von etwaigen entzündlichen Veränderungen oder einer gewöhnlichen Zellbildung in diesen Schichten ist keine Spur vorhanden. Die Muskelschichten sind dicker als gewöhnlich, doch ihre Bündel von lockerem fasrigen Bindegewebe auseinandergehalten. In Bezug auf die Gefässe fällt mir die colossale Weite und pralle Füllung derselben in der äusseren Muskelschichte auf; etwas engere, aber immerhin noch auffallend weite Gefässe kommen in der inneren Muskelschichte und noch spärlicher in dem submucösen Bindegewebe vor. Im Grundgewebe der Schleimhaut werden die capillaren Ausbreitungen der Gefässe, die fast immer sehr deutlich sind auch ohne künstliche Füllung, kaum bemerkbar.

Da die Blasenbildung in diesem Falle eine überraschend reichliche ist, so war es geboten, um Kunstprodukte zu vermeiden, die zu untersuchenden Vaginastücke zu gummiren (48stündiges Einlegen in concentr. Gummilösung und Glycerin $\overline{aa}$ p. aeq. und dann sofortiges Einlegen in Alcohol; — Schnitte im destillirten Wasser von Gummi befreien, und dann erst tingiren, und etwas stärkere Schnitte anfertigen, die abermals reihenweise untersucht werden). Um sich von der Situation und Ausbreitung der Blasen zu überzeugen, ist es anempfehlenswerth, sich von den reihenweis geordneten Präparaten

Skizzen anzufertigen, und immer von einem Luftraum auszugehen und denselben in den Schnitten zu fixiren. Auf diese Weise konnte man sich nun in diesem Falle auf das vortrefflichste überzeugen, dass die Blasenbildungen vom subepithelialen Zellgewebe an, bis in die innere Muskelschichte hinein beobachtet werden konnten, und gruppenweise von oben nach abwärts in Continuität standen, wobei die einzelnen Theile dieses Blasenkonglomerates verschiedene Grösse hatten, und stets nach der einen Seite hin eine glatte Abgrenzung besassen, nach der anderen Seite hin von losgelöstem Gewebe umgeben waren. Falls an einem Schnitte in der glatten Umgrenzung der Blase das Gefäss nicht nachgewiesen werden konnte, so geschah es gewiss in einem folgenden Schnitte. Die Gefässe selbst bieten hier deutlichste Zeichen einer Zerrung und Dehnung, denn während von einer Seite her das Gefäss noch offen und blutgefüllt erscheint, verengert es sich im weiteren Verlaufe längs der Blase immer mehr und mehr, bis man es kaum mehr nachweisen kann. Dieses Verhalten der Gefässe wird besonders in den zwischen einzelnen Blasen stehen gebliebenen Gewebsspangen nachweisbar. Oft kann man ein Gefäss in der Nähe eines Luftraumes sehen, und glauben, dass es gar nicht zu dem letzteren gehört; doch bringt man sich höhere oder tiefere Ebenen des Schnittes zur Anschauung, so bemerkt man, dass es dennoch, also an einer anderen Stelle, hart längs des Luftraumes verläuft. Durch diese Manöver überzeugt man sich endlich auch in diesem Falle, dass die Blasenräume eigentlich nur Theile perlschnurartig sich gestaltender Canäle sind, die vom subepithelialen Stratum in schräger Richtung nach der Tiefe verlaufen, und auf diesem Wege aber auch mit benachbarten Canälen communiziren. Figur 8 gibt das Bild eines der Schnitte aus dem emphysematösen Theil der vaginalen Wand wieder. Es versteht sich von selbst, dass auch hier an der Innenfläche der Lufträume durchaus keine besondere etwa zellige Auskleidung nachgewiesen werden konnte. — Die Besonderheit dieses Falles suchen wir zunächst in dem hohen Alter des Individuums, bei dem das vaginale Leiden (sit venia verbo) vorgefunden wurde, und in dem Umstande, dass es bei einer invertirten Vagina sich entwickelt hatte. Bemerkenswerth ist die Abwesenheit einer jeglichen entzündlichen Erkrankung, und das Vorhandensein der colossalen Dilatation und der prallen Füllung der tieferen Gefässe.

Fall V. Dieser Fall betrifft eine 50j. Weibsperson (Hodek Josefa, Amtsdienersweib), die von der I. internen Abtheilung mit der Diagnose: Hemiplegia dextra, Emphys. pulmon. eingebracht worden war. Bei der am 24. Feber 1879 sub S. Nr. 188 vorgenommenen Section fand ich einen grossen, kräftig gebauten, abgemagerten blassen hydropischen Körper; — Schädel gross, länglich, symmetrisch, — Dura links stärker

gespannt als rechts — Pia verdickt getrübt, blass, oedematös — Substanz der linken Grosshirnhemisphaere fest, zäh, blass; im hinteren Dritttheil des Linsenkernes ein keilförmiger, mit der Basis (1 Ctm.) nach aufwärts in die innere Kapsel gerichteter, 2·5 Ctm. hoher cystischer Raum, der mit gelblicher Flüssigkeit angefüllt ist, und mit etwas abgeglätteten, zart bindegewebigen, graulich weissen Wandungen versehen ist; Umgebung normal. Substanz der anderen Hemisphaere blass, zäh. — An der Hirnbasis sind die Gefässe zartwandig; nur befindet sich an der Abgangsstelle der linken arter. fossae Sylvii ein wandständiger völlig organisirter Thrombus in Form eines der Intima aufsitzenden derben weisslichen Plaque. Die Schleimhaut der oberen Luftwege blass. Beiderseits Hydrothorax. Die Lungen beiderseits rarefizirt, emphysematös. Im linken Oberlappen acutes Oedem. Im Unterlappen ist die untere Hälfte hepatisirt. Die rechte Lunge gedunsen bis auf die comprimirte Basis. Die Arterie des Unterlappens dieser Lunge mit Thromben angefüllt, und zwar im Stamm mit frischen, in den mittleren Arterien mit festhaftenden obturirenden blassen Thromben, an die sich gegen die Peripherie frische Gerinnsel anschliessen. Das Herz in allen Dimensionen weiter; das rechte Herz dabei etwas hypertrophirt, das linke mit dünnen Wandungen versehen. Die Klappen durchaus schlussfähig. Im rechten Vorhof thrombotische, blasse, haftende Gerinnsel. Die grossen Gefässstämme zartwandig. Hydrops ascites Milz indurirt; Nieren indurirt mit secundärer Granulation und Infarctnarben an der Oberfläche. Die Schleimhaut des Darmkanales allenthalben leicht geröthet, und durchaus oedematös — die Leber ebenfalls indurirt mit consecut. Granulation der Oberfläche.

Uterus marastisch — Ovarien klein — Tuben geschlossen und hydropisch. Die Vagina misst von der hinteren Comissur bis zum äusseren Muttermunde in der Länge 10 Ctm., im Umfange 6·5 Ctm. Dieselbe zeigt auf der Innenfläche überall, inclusive der Innenfläche der kleinen Schamlippen und der Aussenfläche des äusseren Muttermundes, eine äusserst feinzottige Beschaffenheit, und nur an dem unteren Abschnitte der vorderen Fläche, der etwas vorgewölbt ist, eine leichte Runzelung. Allenthalben wo man hinblickt, sieht man stecknadelkopf- bis höchstens mohnkorngrosse, streng runde Substanzverluste, die vollständig blasse, scharf abgesetzte, gewöhnlich leicht unterminirte (besonders mit bewaffnetem Auge gesehen), wie zerrissene Ränder haben. Letztere umschliessen eine lochartig vertiefte Basis, aus der am frischen Präparate zumeist schaumige klare Flüssigkeit theils aussickert, theils sich auspressen lässt. Weder die Ränder noch die Basis dieser Substanzverluste, die sich wie feinste grübchenartige Einsenkungen der obersten Schleimhautschichte ansehen, bieten eine

Spur von Reaktion, nämlich z. B. Röthung oder Blutung dar. Dazwischen aber bemerkt man ebenso massenhaft und allenthalben auf der Innenfläche der vaginalen Schleimhaut, inclusive der Innenfläche der kleinen Schamlippen und der äusseren Muttermundslippen theils isolirte, theils gruppirte bläschenartige Bildungen von Stecknadelkopf- bis höchstens Hanfkorngrösse, von denen die meisten, und zwar sämmtlich kleinere Formen, leer d. h. gashältig sind, während in den grösseren schaumige klare Flüssigkeit nachweisbar ist. An einer 1 Ctm. im Umfange haltenden Stelle des hinteren Scheidengewölbes, und an einer ebenso grossen Stelle, knapp hinter der hinteren Commissur, finden sich dicht zusammengedrängte Substanzverluste von jener bereits beschriebenen Form vor, die zusammen von der feinzottigen vaginalen Schleimhaut umgrenzt werden und einen dunkelrothen Grund besitzen, so dass sie zusammen eine förmliche hæmorrhagische Zerklüftung der vaginalen Schleimhautdecke darbieten. — Beim Durchschnitt der vaginalen Wand sieht man auch in den tieferen Schichten bläschenartige Gebilde, wie an der Oberfläche. Endlich fällt eine reichliche Thrombosirung der Gefässe der tieferen Vaginalschichten auf.

War mir bereits das makroskopische Verhalten dieser Vagina überraschend, so waren es bei weitem mehr die mikroskopischen Details. Es wird in der That schwer fallen, dieselben, ohne zu ermüden, genau wieder zu geben, und ich beschränke mich demnach auch bloss darauf, die merkenswerthesten Thatsachen zu skizziren. Die Schleimhaut dieser Vagina zeigt zunächst das Verhalten mächtig entwickelter Epithelzapfenentwicklung in die Tiefe hinein, und zwischen solchen Epithelzapfen verschieden kräftig entwickelte papilläre Wucherungen des Grundgewebes der Schleimhaut, die von einfachem Pflasterepithel überkleidet erscheinen, und höchst dilatirte Capillarendschlingen enthalten, so dass oft die kolbigen Umbiegungen derselben nur von einer Schichte Plattenepithel umhüllet sind. Ueberhaupt sind diese Capillarschlingen so mächtig entwickelt, dass sie kleine cavernöse Bezirke vorstellen. Das Epithel zwischen den Papillen ist mehrschichtig, zumeist pflasterartig polygonal mit kleinem rundzelligen Fussepithel. Zwischen den kolbigen Anschwellungen der Endcapillarien und dem sie deckenden Epithel finden sich reichlichst dünnste spaltförmige Räume, die mit Gerinnsel (Transsudat) gefüllt sind. Ferner fällt es auf, dass an genug reichlichen Schnitten, zerstreut und unregelmässig, im Grundgewebe der Schleimhaut, und in der obersten Schichte des submucösen Gewebes streng umschriebene, rundliche Heerde von lymphoiden Zellen vorkommen, die in einem Reticulum suspendirt sind, und genauestens jenen Gebilden entsprechen, die den Namen der

adenoiden Substanz besitzen, und sonst auch unter dem Namen der Follikel geläufig sind. Das Grundgewebe ist sonst nur spärlich entwickelt, und das submucöse Gewebe von gewöhnlicher Breite und Beschaffenheit, d. h. ohne Besonderheiten. Die Gefässe sind im Allgemeinen weiter, und reichliche derselben besonders in der Muskulatur thrombosirt, und im Bereiche der Verzweigung derselben eine haemorrhagische Infiltration der Muskulatur.

In Bezug auf die Blasenbildungen konnte man zunächst das doppelte Verhältniss, wie in makroskopischer Beziehung, wahrnehmen, nämlich Blasenbildungen, die völlig abgeschlossen sich wie in den vorigen Fällen verhielten, und dann Blasenbildungen, die auf den ersten Blick ein geändertes Aussehen zeigten, und einer Erklärung etwas Schwierigkeiten entgegensetzten. Was zunächst die Ersteren anbelangt, so kamen auch hier reichlichste subepitheliale Blasenbildungen zum Vorschein, und zwar wieder in der Form, dass das gewöhnliche Epithel mit den kurzen Papillen abgehoben war und den Raum von oben deckte, während das zurückgedrängte Grundgewebe mit emporstehenden Capillarkolben von unten denselben abschloss. In anderen solchen Blasen setzten längere und kräftige Papillen der gewaltsamen Ablösung des Epithels etwas mehr Widerstand entgegen, so dass sie einfach in die Länge gezerrt als senkrechte Spangen den subepithelialen Blasenraum durchzogen. An solche subepitheliale Blasen setzten sich gegen die Tiefe zu weitere Blasenräume fort mit nachweisbarer Communication unter einander, die die so oft erwähnte Anlagerung an die Gefässe auch hier bewahrten, wie auch die Eigenthümlichkeit der perlschnurartigen Anordnung und des Umgrenztseins von zurückgedrängtem Vaginagewebe. Die tiefsten Blasen reichen bis in die obere Muskulatur hinein. Einzelne dieser Blasen im obersten submucösen Bindegewebe zeigen in sie hineinragende folliculäre Gebilde, wie sie früher erwähnt worden sind. Ihr passives Verhalten leuchtet sogleich aus dem Umstande ein, dass sie einer oder der anderen Seite des Blasenraumes wie angepresst erscheinen. — Im Ganzen sind diese Blasen etwas kleiner als in den vorigen Fällen und unterscheiden sich wesentlich von den grösseren, die hier vorkommen, und die nicht nur ein anderes Aussehen, sondern auch eine andere Bedeutung haben. Es sind diess meist ganz solitäre Gebilde, die man zunächst an vielen Schnitten knapp unter dem Grundgewebe, die ganze Dicke des submucösen Bindegewebes einnehmend, von einer streng contourirten, zumeist regelmässig welligen Linie umgrenzt sieht. Betrachtet man das durch diese Contour streng abgesetzte Gewebe, das den Blasenraum umschliesst, so ist es nichts anderes, als das eigenthümlich zurück-

gedrängte, in Wellenform gewissermassen gefaltete, und gegen den Blasenraum zu abgeplattete submucöse Bindegewebe, das förmlich jenem ausweicht. Als solches wird es an der nicht zu verkennenden Struktur und durch die Continuität mit dem benachbarten submucösen Bindegewebe erkannt. Beobachtet man dieselben Blasenräume an den folgenden Schnitten, so sieht man regelmässig das zellreiche Grundgewebe über ihnen sich immer mehr und mehr verdünnen und zur Seite treten, bis man endlich auf einen Schnitt kommt, an welchem der in's Auge gefasste Blasenraum eigentlich nur die Basis ist eines solchen Substanzverlustes, wie deren so reichliche an der Vagina hier vorkommen, und sich wie Durchlöcherungen ihrer Schleimhaut darbieten. Den Rand dieser geöffneten Blasenräume umsäumt das isolirte, abgesetzte und wie leicht umgekrempte Epithel, oder es hängt der Epithelsaum nach abwärts, innig angelagert der Innenfläche des zunächst angrenzenden Abschnittes des Blasenraumes.

Ich glaube nicht, dass diese Bilder anders zu deuten wären, als dass es sich um Berstung confluirender Blasenräume handelt, die des spannenden gasartigen Inhaltes entledigt, sich dann nach und nach so zusammenlegen oder zusammenfalten, dass sie zusammengenommen endlich jenes eigenthümliche strenger abgegrenzte Gebilde vorstellen. Dass wirklich Berstungen von Luftblasen vorkommen können, beobachtet man in diesem Falle mannigfach zunächst an subepithelialen isolirten Luftspalten. Bei diesem Folgezustand repräsentiren sie dann ganz einfache oberflächlichste Substanzverluste, die von flottirenden Epithelsäumen umgeben werden. Durch die sorgfältigste Behandlung der Präparate habe ich mich überzeugt, dass ich keine Kunstgebilde vor mir hatte. Das blossliegende Grundgewebe der Schleimhaut ist dann mit von krümmlicher Masse umgebenen, zerstreuten Pflasterepithelzellen belegt, was gewiss auf die Gewalt hindeutet, die das Luftbläschen zum Platzen brachte, so dass dabei losgelöste Epithelzellen am Grunde des Blasenraumes liegen blieben. Uebrigens ist es auch nichts Seltenes, dass man in geschlossenen subepithelialen Blasen nicht nur solche krümmliche Massen wie im Falle III vorfindet, sondern auch losgelöste und von dieser Masse umspülte gequollene runde Epithelzellen. Wenn man diese Umstände berücksichtigt, so wird es erklärlich, dass auch in grossen Lufträumen, wie man diess gleich bei der Section bemerkt hatte, schaumige Flüssigkeit vorkommen kann; denn so wie um die Capillaren, so mag sich auch um die grösseren Gefässe herum Transsudat vorfinden, das sich mit der hier eintretenden Luft mischt. Andererseits findet auch endlich ein anfänglich höchst überraschender Befund seine Deutung. Nämlich an

dem streng contourirten Saum der grossen eröffneten Luftblasen finden sich von Stelle zu Stelle Klümpchen von einigen zusammengebackenen und in der krümmlichen geronnenen Transsudatmasse eingehüllten gequollenen Epithelzellen. Da ihre Contouren durch die Quellung unscheinbar werden, und die Kerne immer kräftiger vortreten, so imponiren einzelne dieser Epithelgruppen für Riesenzellen. Nur die Kenntniss der früher angegebenen Zufälle entscheidet, dass diese Epithelgruppen, die übrigens durchaus nicht etwa regelmässig oder allenthalben, sondern im Gegentheil sehr sparsam, aber eben doch vorkommen, durch ihre eigene Schwere oder durch die Gewalt der zugänglichen äusseren atmosphärischen Luft von dem gesprengten Epithelsaum an die besagten Stellen des eröffneten Luftraumes versetzt wurden. Einen Moment nur lag der Gedanke nahe, ob es sich nicht vielleicht um eine Epithelregeneration auf einem Geschwürsgrund handle, da man doch solche geborstene Blasen, wenn nicht für wahre Geschwüre, so doch für Substanzverluste halten muss, die auch auf irgend eine Weise vernarben, und sich mit Epithel überhäuten müssen; doch für die Beweisführung dieses Gedankens lagen zu wenig Anhaltspunkte vor. — Was nun endlich die zwei haemorrhagischen Stellen an der vorliegenden emphysematösen Vagina anbelangt, so bieten sie bei der Untersuchung, wie bereits das blosse Auge vermuthete, dichtgedrängteste, oberflächlichste und tiefer greifende, haemorrhagische Substanzverluste dar mit reichlichen thrombosirten Gefässen, und rundliche, scheinbar geschlossene Räume in der Tiefe zunächst den Gefässen, die ebenfalls mit ausgetretenem Blute ausgefüllt sind. Ich enthalte mich da der Entscheidung, ob diess einfache infarctähnliche Bildungen mit oberflächlicher Exfoliation sind, oder ebenfalls Luftblasenbildungen mit nachträglicher haemorrhagischer Füllung und Berstung. —

Unter allen Verhältnissen müssen wir diesem Falle eine höchst beachtenswerthe Bedeutung beimessen, da er zum Theil die anatomischen Eigenthümlichkeiten des vaginalen Emphysemes, wie sie bereits in den vorigen Fällen ausgeführt worden sind, bestätiget, zum Theil uns aber auch Folgeerscheinungen dieses Leidens vor die Augen führt, und ahnen lässt, welchen Abschluss dasselbe findet.

Fall VI. Das Vagina-Emphysem dieses Falles gehört einem in dieser Zeitschrift bereits vermerkten Individuum an, nämlich jenem, an dem Kahler (Zeitschrift für prakt. Heilkunde Bd. I. Hft. 2) die Retinitis septica diagnosticirt hatte. Nachdem dort das protocollarische Resultat der Section (Prochazka Katharina, 55 Jahre alt, S.-Nr. 1066—1879) vollinhaltlich wiedergegeben worden ist, beschränke ich mich darauf, summarisch zu wiederholen: Leichter

Icterus, Hauthaemorrhagien — haemorrhagiae intermeningeales — haemorrhagiae subcataneae & musculares — Oedem und Collaps der Unterlappen der Lungen — gangraenöse Periostitis des rechten Oberkiefers — Gangraen des Pharynx — parenchymatöse Degeneration der drüsigen Organe des Unterleibes — septischer frischer Tumor der Milz. — Die Vagina sehr lang und weit mit besonders weitem Introitus versehen. An der vorderen Wand ist die Innenfläche von vorn nach hinten im Verlauf von 2·5 Ctm. glatt, derb und blass, und von da an bis zum vorderen Scheidengewölbe sehr stark gerunzelt. An der hinteren Wand ist diess umgekehrt der Fall. Von der hinteren Commissur nach hinten auf 5 Ctm. Länge, ist die Schleimhaut gerunzelt, und dann weiter bis zum äusseren Muttermunde glatt, derb und blass. Die Runzelung ist grob und der Quere der Scheide nach gerichtet. Ueberall, wo sich die Runzelung darbietet, sieht man auf der Höhe der Runzeln und besonders reichlich auf der der vorderen Wand zahllose stecknadelspitz- bis höchstens hirsekorngrosse kreisrunde oder schlitzförmige Oeffnungen in der Schleimhaut, von denen nur die grösseren etwas unterminirte Ränder haben. An einzelnen und auch an Gruppen derselben, beobachtet man eine dunkelrothe Farbe, und solche entleeren bei Druck aus der lochartigen Basis kleinste Blutpfröpfchen. Ebenso zahlreich sieht man aber zwischen diesen Substanzverlusten punkt- bis hanfkorngrosse bläschenartige Bildungen durch die oberste Schleimhautdecke hindurchschimmern, die sich als mit gasartigem Inhalte gefüllt erweisen. Beim Einschnitt des mit diesen Veränderungen behafteten Abschnittes der hinteren Wand sieht man aber, dass in der Tiefe die bläschenartigen Bildungen nicht nur an Menge, sondern vorzüglich an Grösse zunehmen, so zwar, dass auch im perivaginalen Zellgewebe sich mit Luft gefüllte und beim Einschnitte collabirende Luftspalten ergeben. Ebenso sind auch die Muskelschichten in auffallender Weise von solchen Luftspalten und bläschenartigen Bildungen durchsetzt, neben welchen allenthalben die gewöhnlich weiten Gefässe flüssiges Blut entleeren. Endlich wäre zu bemerken, dass die untere Hälfte der vorderen Wand leicht prolabirt erscheint. — Der Uterus ist gross, sein Gewebe fest, zäh. Die Ovarien klein gerunzelt, ihr Gewebe verödet. Die linke Tuba fixirt. —

Die Untersuchung dieses vaginalen Emphysemes bot die geringsten Schwierigkeiten dar, was die Deutung des Wesens und der Entstehungsweise desselben anbelangt. Man findet nämlich an jedem Schnitte, den man untersucht, die sich stets wiederholende Thatsache, dass die Lufträume zum geringsten Theil subepithelial gelegen waren, und diess auch nur dann, wenn sie sich von der Tiefe herauf anstrebenden,

deutlichsten Lufträumen anschlossen. Dagegen gab es weite Strecken, wo nur im tiefsten submucösen Bindegewebe, im Muskelgewebe und endlich sogar auch im perivaginalen Zellgewebe Luftspalten nachgewiesen werden konnten. Während die meisten eine para-vasculäre Lage und eine gegenseitige Communication hatten, und sich sonst wie die Luftblasen in den anderen Fällen verhielten, kann ich aufs deutlichste zeigen, dass auch solche, und zwar unter den tiefst gelagerten, Luftspalten vorkommen, die der Lichte von Gefässen entsprechen. Sie sind ungebührlich weit und entweder bloss nach einem Rand hin mit krümlichem Gerinnsel, einzelnen weissen Blutkörperchen, abgelösten Endothelzellen, und den unverkennbaren Ballen septischer Micrococcen belegt; oder es findet sich neben einer solchen wandständigen Masse nach der anderen Seite hin ein Blutgerinnselstreifen. Wenn man nun weiter constatiren kann, dass die neben oder darüber gelagerten Luftblasen, die neben Gefässen situirt sind, auch zum Theil neben Gas die mycotischen Massen enthalten, ja dass auch die höchstgelegenen diese Eigenthümlichkeit darbieten, und dass endlich im perivaginalen Zellgewebe und in der Muskulatur Gefässe verlaufen, die prallestens mit Ballen des septischen Microsporon gefüllt sind[1]), so liegt die Schlussfolgerung nahe, dass die Gasblasen sich zunächst in der Tiefe entwickelt, und von da nach aufwärts zu, sich vorgeschoben haben, und zwar auf Wegen, die in den früheren Fällen die Luft von oben nach abwärts genommen. Die gleichzeitige Anwesenheit von mycotischen Massen in benachbarten Gefässen und den grossen Luftspalten, und auch in den höher gelegenen Luftblasen lässt schliessen, dass jene bei der Gaserzeugung intervenirt haben, welche Wirksamkeit derselben ja eine sattsam bekannte Thatsache ist.

Nun kehren wir endlich noch zurück zu den am Praeparate beschriebenen Substanzverlusten, so präsentiren sich dieselben als lochartige Defecte der Schleimhaut, mit denen tiefer gelagerte bläschenartige Gebilde zusammenhängen. Sie unterscheiden sich aber wesentlich von jenen im vorigen Falle, dass sie stets mit Gerinnsel, ausgetretenem Blut, und necrotischen Epithelmassen gefüllt sind, die sämmtlich pfröpfchenförmig hervorragen. Ausserdem ist stets um dieselben herum eine reichlichere Zellinfiltration und auch ausgetretenes Blut in Form winziger Haemorrhagien vorfindlich. Am auffallendesten aber ist der Nachweis, dass die Ränder der Substanzverluste von

1) Der deutlich sichtbare Nachweis dieser mycotischen Massen geschieht mittels Haematoxylintinction und nachträgliches mehrstündiges Einlegen in Eisessig. Diese Methode ist für das Demonstriren mycotischer Massen überhaupt von höchstem Vortheil, wie diess z. B. in selbem Falle Kahler für die mycotischen Thrombosen der retinalen Gefässe erfahren hatte.

überhängendem necrotischen Epithel umsäumt werden, und dass vom freien Rand aus, auf eine gewisse Strecke nach aussen, noch eine Necrose des Epithels erkenntlich wird. Es sind das gewiss nur reactive Erscheinungen, und ich zweifle keinen Augenblick, mir den Vorgang der miliären Geschwürsbildung hier so vorzustellen, dass die mycotischen Massen der Luftblasen, die bis gegen die Oberfläche zu vorgedrungen sind, in dem capillarreichen Gebiete des Grundgewebes der Schleimhaut der Vagina eine entzündliche Reaction, zum Theil auch Haemorrhagien hervorgerufen, und auf das Epithel necrotisirend eingewirkt haben. Das sind Vorgänge, die bei Anwesenheit septischer Krankheitserreger auch anderen Ortes beobachtet werden. So hat ja dieselben, was wenigstens die Haemorrhagien anbelangt, Kahler in diesem Falle an der Retina nachgewiesen. —

Wenn diese gegebenen Schilderungen der emphysematösen Vaginen scheinbar in zu ausführlicher Weise gediehen sein sollten, so ist es in der Absicht geschehen, um zunächst der Pflicht nachzukommen, die ersten in jeder Beziehung anatomisch zugänglichen Fälle in jeder Beziehung zu erörtern, und gleichzeitig jedem Unbefangenen Gelegenheit zu geben, sich selbst ein Urtheil über das Vagina-Emphysem zu bilden. Um die Realisirung letzterer Absicht zu vervollständigen, will ich in übersichtlicherer Weise die Resultate der Untersuchungen zusammenfassen, wobei zunächst die in Bezug auf die statistischen Verhältnisse berücksichtiget werden sollen. Unsere sechs Fälle beweisen, dass das Emphysema vaginae sich zum mindesten ebenso oft bei Schwangeren und Puerperen, wie bei Nichtschwangeren vorfindet. Wir wollen, trotzdem wir hiezu berechtigt sind, nicht sagen, dass es bei Letzteren (Puerperae 2 Fälle — Nichtpuerperae 4 Fälle) öfter vorkomme, weil ja unser Material ebenso einseitig ist, wie das der Geburtshelfer, von denen bis jetzt nahezu alle bekannt gewordenen Fälle des Vaginalemphysemes herrühren. Bezüglich des Alters kommen wir auch und zwar aus demselben Grunde zu einer divergirenden Anschauung. Bis jetzt war man gewöhnt anzunehmen, dass eben nur das Alter, wo Gravidität und Puerperium häufiger vorkommen, disponirt wäre. Wir finden nun, dass nicht nur jüngere (15 J. — III. Fall) sondern auch ungewöhnlich ältere Weiber (68 J. — IV. Fall) die fragliche Veränderung der Vagina zeigen. Eine weitere sogar prinzipielle Angabe geht dahin, dass das vaginale Emphysem nur neben catarrhalischen und überhaupt entzündlichen Veränderungen der Vagina beobachtet wurde. Aprioristisch genommen ist eigentlich diese Behauptung eine doch etwas zu verallgemeinernde, und zwar desswegen, weil sie von der blossen klinischen Anschauung deduzirt worden ist. Die stetigen Angaben des Ausflusses aus der Vagina, der Wulstungen und etwaiger

Röthungen ihrer Schleimhaut, sind noch nicht so possitive Anhaltspunkte, um entzündliche Veränderungen der Vagina zu deklariren; umsoweniger, wenn man weiss, dass über entzündliche Veränderungen der Vagina-Schleimhaut nur das Wenigste sowohl in klinischer, wie auch in anatomischer Beziehung bekannt ist. In hervorragender Weise gilt diess auch vom vaginalen Catarrh.

Legen wir uns unser Materiale in Beziehung auf die Disposition der Vaginalstructur für das Emphysem zurecht, so müssen wir uns zunächst sagen, dass höchstens im Falle III, bei dem 15 jähr. Mädchen, eine kräftigere zellige Infiltration des Grund- und submucösen Bindegewebes vorgefunden wurde, die man, wenn man will, eine entzündliche nennen könnte. Ich von meinem Standpunkte aus, möchte diese Bezeichnung nicht führen, weil ich nach vielfältigster anatomisch-histologischer Untersuchung von menschlichen Vaginen, die Ueberzeugung gewonnen habe, dass Zellinfiltrationen des vaginalen Bindegewebes vorkommen, die man weder mit blossem Auge noch durch klinische Beobachtung kaum geahnt hätte; ja Zellinfiltrationen und zwar mässiger, diffuser und gleichmässiger Natur, wie sie ja eben unser Fall III darbietet, kommen gerade in jüngeren und zwar jungfräulichen Vaginen, denen man usueller Weise am allerseltensten einen Catarrh vindiziren würde, sehr häufig vor. Papilläre und zottige Structuren der Vagina-Schleimhaut werden ebenfalls als beweisende Erscheinungen der das Emphysem der Vagina praedisponirenden Catarrhe angegeben. Doch auch diese Structurveränderungen sind theils exquisit individuelle Eigenthümlichkeiten der Vagina, oder aber Residuen abgelaufener Erkrankungen und kommen in einer gewissen Gestalt bei Multiparis allerdings häufiger vor. Ich sehe aber durchaus nicht ein, dass desswegen, weil Multiparae solche Vaginen besitzen, diese häufiger an Catarrhen erkranken können, uud sich bei diesen das Emphysem aus diesem Grunde leichter entwickeln möge. Die Annahme, dass Catarrhe zu Emphysemen disponirende Anlässe geben, steht somit auf schwankendem Boden, und damit ist zum grossen Theil der gangbaren Anschauung, dass das Emphysem der Vagina zu entzündlichen Veränderungen derselben gerechnet werden sollte, die Basis vollständig entzogen. Unsere Fälle beweisen genügend, dass ächte entzündliche Veränderungen fehlen, ja dass sogar wie der Fall IV zeigt, eher atrophische Zustände im Vordergrund treten. Die scheinbar entzündliche Zellinfiltration im III. Falle ist bereits in der Beschreibung selbst auf ihr richtiges Mass zurückgeführt worden, während die im VI. Fall gefundenen wirklichen Entzündungsheerde auch bereits an Ort und Stelle der Schilderung dieses Falles als consecutive Erscheinungen erklärt worden sind.

In Bezug auf zu Emphysemen der Vagina disponirende Veränderungen, hat uns die genauere Beobachtung der vorliegenden 6 Fälle belehrt, dass es in der That ein Leiden gibt, das sich stetig in allen 6 Fällen wiederholte, und das scheinbar die grösste Wichtigkeit für sich in Anspruch nimmt. Ich meine damit Circulationsstörungen. Im ersten Falle betonten wir ausdrücklich die kolossale Dilatation der Gefässe in allen Schichten der Vaginawand, und insbesondere jene der Schleimhaut. Diess ist allerdings eine Eigenthümlichkeit der puerperalen Vaginen, die in den gewöhnlichen Verhältnissen der schwangeren und frisch puerperalen Genitalien ihren Grund hat. Es ist das gewissermassen eine physiologische, aber ungewöhnlich hochgradige venöse Hyperaemie, die bekannter Weise von Geburt zu Geburt sich steigern kann. Aber auch nur dieser Eigenthümlichkeit der hochgradigen venösen Hyperaemie der Vagina wegen, und nicht der an solchen Vaginen öfter vorkommenden Catarrhe wegen, konzedire ich die Anschauung, dass das vaginale Emphysem bei Puerperen häufiger vorkäme, und noch häufiger bei solchen, die bereits öfter geboren haben. — In dem zweiten Falle konnte das Merkmal der venösen Hyperaemie nicht so bestimmt nachgewiesen werden, weil ja bloss ein Stückchen der Vagina zur Untersuchung vorgelegen hat. Doch war es ein Stückchen einer puerperalen Vagina, und es ist somit anzunehmen, dass auch in derselben, wie in jeder anderen puerperalen Vagina, eine venöse Stauung vorausgesetzt werden kann. Im 3. Falle, bei dem 15j. klappenkranken Mädchen, war die Venostase eine so mächtige, dass wir die Erscheinung derselben bei der Beschreibung dieses Falles besonders in Vordergrund stellten. Ganz besonders dilatatirt sind die Capillarschlingen der Schleimhaut, welche ein förmliches cavernöses Convolut bilden, und das Grundgewebe der Schleimhaut fast vollständig für sich einnehmen. In diesem Falle konnte auch gleichzeitig die sonst gewöhnliche Folgeerscheinung einer so ausserordentlichen capillaren Stase, nämlich die Transsudation von Serum um die Capillaren herum nachgewiesen werden, als deren optischer Ausdruck die krümmliche Gerinnselmasse um die Capillarien herum zu gelten hat. Im 4. Falle gab sich eine gleichfalls ausserordentliche auffallende Venostase kund, die allerdings ihren Grund in dem lokalen Leiden der Vagina, nämlich in der Inversion derselben findet. Im 5. Falle war es ein chron. Emphysem, das die allgemeine Venostase und Induration der Organe zur Folge hatte, und es war auch hier die Vagina von diesen Folgeerscheinungen nicht ausgeschlossen, da wir hier nicht nur die allgemeine Gefässdilatation, sondern vorzüglich die der Capillarien beobachteten. Wie im 3. Falle nahmen auch hier die dilatirten Capillarien das Aussehen eines cavernösen Gewebes

an, und waren wie dort auch hydropisch umspült, d. h. das Grundgewebe der Schleimhaut oedematös verändert. In der That glaube ich, dass das in Folge hochgradiger Venostase sich entwickelnde Oedem als gewöhnlichste, und in unseren Fällen (mit Ausnahme des 6. Falles) als stetige Begleiterscheinung des vaginalen Emphysemes zu betrachten wäre. Wir können dasselbe ganz gerechtfertigter Weise auch bei Vaginen knapp vor und nach der Geburt annehmen, in welcher Beziehung uns die regelmässige, etwas oedematöse Schwellung der Labien knapp vor und nach der Geburt bestärkt. Indem es nun eine bekannte Thatsache ist, dass oedematöse Schleimhäute eine Neigung besitzen, das subepithelial angesammelte Serum durchsickern zu lassen, so werden wir glauben können, dass, indem das durchsickernde Serum sich mit dem oberflächlichst desquamirten Epithel vermengt, die scheinbar vermehrte Secretion der Vagina in den gedachten Verhältnissen (Gravidität und Puerperium) doch nichts anderes ist, als ein Symptom des Oedems der Schleimhaut, und nicht eines gezwungener Massen angenommenen Catarrhes. Ein Oedem der Grundsubstanz der vaginalen Schleimhaut begünstiget aber sehr die Lockerung des Epithels überhaupt, womit leichtverständlich auch die leichtmögliche Laesion der Epitheldecke verbunden ist. Bei der Vagina ist diess umsomehr ermöglicht, als erfahrungsgemäss, und wie es v. Preuschen (Virchow's Archiv Bd. 70 S. 118) richtig beschreibt, der Vaginalschleimhaut eine Membrana propria mangelt. Ich betone also nochmals, dass, wie die anatomische Untersuchung von 5 vaginalen Emphysemen lehrt, ein Oedem der Schleimhaut, aus welchem Grunde immer, eine regelmässige Begleiterscheinung, und wahrscheinlichst ein praedisponirendes Moment des vaginalen Emphysemes vorstellt.

Um nicht missverstanden zu werden, will ich hier gleich hinzufügen, dass es ja immerhin möglich ist, dass, wie es ja Zweifel (Archiv für Gynaecologie Bd. XII. Heft 1.) auch schon andeutet, Individuen, bei denen man das vaginale Emphysem zu Gesichte bekömmt, hin und wieder während der Gravidität, oder vor derselben an Scheidencatarrhen leiden können. Doch ist das gewiss mehr Zufälligkeit, da, wie ja Zweifel selbst aus der Literatur Fälle angegeben hat, Catarrhe hin und wieder gefehlt haben (Fälle von Näcke). Endlich scheint es mir nach der Erfahrung, die ich aus meinen Fällen geschöpft habe, nicht überflüssig zu sein, Herz und Lungen genau zu beachten, da Weiber mit schwereren Erkrankungen dieser Organe aus oben angegebenen Gründen, leicht an wiederkehrenden und schwer zu behebenden Scheidenausflüssen leiden.

Nach diesen statistischen Erörterungen des vaginalen Emphysems ist es nun erforderlich, sein Augenmerk dem Leiden selbst

zu widmen. Allgemein angenommen besteht das Leiden in der Ansammlung von Luftblasen in dem Scheidenwandgewebe. Was nun die Luftblasen selbst anbelangt, so sahen wir in unseren Fällen alle Möglichkeiten in Bezug auf Grösse der Blasen selbst vertreten. Die Blasen von mikroskopischer Grösse angefangen, bis zu der einer kleinen Kirsche (Fall I.) waren stets gruppirt und stets, wie immer hervorgehoben wurde, nie solitär, sondern unter einander communicirend. Die Luftblasen sind somit keine einheitlichen Gebilde, sondern Agglomerate. Schon aus diesem Umstande müsste man deduciren, dass die Luftblasen sich nicht in einem einheitlichen Gebilde, wie es z. B. Drüsen oder Follikel wären, sondern in einem Raum entwickeln, dessen Grenzen nicht so leicht zu umfassen sind. Nehmen wir noch den durch vorliegende Untersuchungen gesicherten Umstand hinzu, dass die Agglomeration der Luftblasen in bestimmter und stets sich wiederholender Regelmässigkeit stattfindet, so wird man noch mehr einer positiven Angabe über die Lage der Luftblasen entgegengeführt. Wir sehen nämlich oder erschliessen vielmehr, dass die Luftblasenbildung stets unter der Epitheldecke beginnt (der 6. Fall entzieht sich aus oben angegebenen Gründen den jetzigen Schlussfolgerungen), und sich von da zumeist in schräger Richtung nach der Tiefe fortsetzt. Weiterhin ist constatirt worden, dass die Lufträume nicht nur in Communication stehen, sondern sich reihenweise längs der Gefässbahn anordnen, ohne aber diese selbst in primärer Weise zu eröffnen. Endlich sei noch die 3. principielle Eigenschaft der Luftblasen hervorgehoben, nämlich dass dieselben niemals eine zellige Auskleidung, ja niemals eine selbstständige Wandung besitzen. Summiren wir diese Eigenschaften, so ergibt sich nur eine einzige und richtige Angabe über die Lagerung der Luftblasen, nämlich: dieselben befinden sich nicht in Drüsen, nicht in Follikeln, nicht in Blutgefässen, auch nicht in Lymphgefässen, sondern einzig allein im längs der Gefässe befindlichen gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebe. Da aber, wie die Untersuchungen von Henke, Flemming, Waldeyer und Arnold zeigen, das interstitielle Bindegewebe durchaus kein solides undurchdringliches Gewebe ist, sondern seine, wenn auch zarteste, in ihrer Weite kaum messbare, aber künstlich ausdehnbare Saftbahnen besitzt, die in der Nähe der Gefässe der lockereren Beschaffenheit des adventitiellen Bindegewebes wegen ausgebildeter sein mögen, so handelt es sich bei dem vaginalen Emphysem um ein gewaltsames Vorkommen von Luft in den Saftbahnen des interstitiellen Bindegewebes längs der Gefässe. Nun ist das Vorschreiten der Luftblasen von der Oberfläche gegen die Tiefe zu in den meisten Fällen (in den ersten 5 Fällen) als mit

an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. Daraus folgt, dass die Luft oder das Gas die zartesten Saftcanalräume zunächst um die Schleimhautcapillaren herum auseinanderdränge, wozu doch Gewalt und Menge des Gases gehören, und von da aus längs der Gefässe in tiefere Schichten der Vagina sich ebenso gewaltsam seinen Weg bahne. Ich habe versucht, diess auf der Fig. 7 zu zeigen, und glaube hiefür auch den Beweis zu haben, dass reichlichst vollständig für sich abgeschlossene subepitheliale Blasen sich vorfanden, während tiefer gelegene immer gruppirt und mit subepithelialen fast regelmässig zusammen zu hängen schienen. Die perlschnurartige Anordnung dieser Luftblasenreihen und der schräge Verlauf derselben sind nur Consequenzen des eigenartigen Baues des interstitiellen Bindegewebes, und vorzüglich des Verlaufes der Gefässe und ihrer Verzweigungen, und endlich sind sie abhängig von dem Vordringen einer Luftblase hinter der anderen. In dieser Beziehung bieten das subcutane Emphysem und vorzüglich das interstitielle Emphysem der Lungen das schönste Analogon. Seitliche Abzweigungen von Luftblasenreihen kommen natürlich auch vor, und durch Annäherung gegenseitig andringender Lufträume wird die Confluenz benachbarter Luftblasenreihen bedingt, was wieder entweder für weitere Nachschübe von Luftmengen oder für selbstständige Expansion bereits vorhandener Luftblasen spricht. Erwiesen werden diese Verhältnisse theils durch Continuitätstrennungen des abgedrängten und dann wie abgesetzt aussehenden interstitiellen Fasergewebes, theils aber auch dadurch, dass man die auffallendsten Zerrungen, Dehnungen und Verlaufsunterbrechungen der Gefässe in den trennenden Gewebsspangen beobachten kann, wie diess in den einzelnen Fällen hervorgehoben wurde. Auch sei theils auf die Verschiebungen (Fig. 7), theils auf die colossalsten Spannungen des Epithels, wie auch endlich auf Verschiebungen des interstitiellen Zellgewebes (Fall 3) in der Nähe von Luftblasen hingewiesen. Aus diesen angegebenen Verhältnissen ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass das Emphysema vaginae stets ausgezeichnet ist durch das Vorkommen äusserst multipler Luftblasen, durch das mannigfachste Lagerungs- und Communicationsverhältniss der Luftblasen zu einander, und endlich durch das maschige Aussehen der vaginalen Wand selbst. Wenn wir zugleich im Auge behalten, dass das Saftcanalsystem des interstitiellen Bindegewebes Sitz ist der Luftblasen, und jenes in der Vagina überall vertreten ist, und dass endlich bei der variabelsten Dilatationsfähigkeit jenes Canalsystemes in Folge reichlicher Anastomosenbildung desselben, die Luftblasen in Bezug auf Grösse keiner Regel unterworfen sind, so ergeben sich mit Leichtig-

keit die verschiedenen Beobachtungen einer und derselben Veränderung, denen zufolge das vaginale Emphysem an verschiedensten Theilen der Vagina, ja auch in der ganzen Vagina vorkommen, und dass dasselbe sich durch grosse wie auch kleinste Blasenbildung auszeichnen kann. Der Gang und das Wesen des Emphysemes der Vagina bleiben sich immer gleich.

Das Emphysem der Vagina ist eine solche Veränderung derselben, die ausgezeichnet ist durch das Vorkommen von stets sich bis zur Unzahl gruppirender Luftblasen im interstitiellen Bindegewebssaftcanalsystem vorzüglich längs der Blutgefässbahnen, das wesentlich begünstiget wird durch eine oedematöse Lockerung des interstitiellen Bindegewebes in Folge venöser Stauung.

Diese Anschauung von dem Wesen des vaginalen Emphysems, die ich mir bereits nach genauerer Untersuchung des ersten Falles gebildet hatte, und die ich in den weiteren 5 beobachteten Fällen stets bekräftiget fand, weicht nur im Geringen ab von jener von Klebs und Spiegelberg, die die Luftblasen als Lymphangiectasien ansehen, und somit zuerst wenigstens das Vorkommen der Luftblasen in Drüsen und Follikeln ausschlossen. Schliesslich kommt es ja nur darauf an, ob man die Saftspalten des interstitiellen Bindegewebes noch zu den Lymphgefässen rechnen will. Die Betheiligung der Letzteren verneine ich aber, so lange man von Lymphgefässen als solchen, nämlich von mit eigenen Wandungen versehenen Gefässen spricht. Wie ich bereits Anfangs dieser Mittheilung erwähnt habe, ist Ruge das Verdienst zuzuerkennen, die Ansicht von dem interstitiellen Sitze der Luftblasen beim vaginalen Emphysem früher veröffentlicht zu haben, auf welchen Umstand ich um so mehr Gewicht lege, als seine Anschauung ebenfalls anatomischen Untersuchungen entnommen war. —

Wenn man sich nun auch durch die sorgfältigste anatomische Untersuchung und durch genaue Ueberlegung ihrer Resultate bewusst wird, dass das vaginale Emphysem mit Drüsen der Vagina nichts zu thun hat, so drängt sich Einem immer wieder die Frage nach den vaginalen Drüsen auf, und zwar umsomehr, als bewährte Untersucher wie Winckel, Schröder und Zweifel das vaginale Emphysem in die vaginalen Drüsen versetzt hatten. Winckel und Schröder haben sogar Drüsen zukommende Elemente, nämlich Epithel an der Innenfläche der Luftblasen nachgewiesen; und doch muss diese Beobachtung richtig sein, weil Epithelzellen in jener Gestalt, in der sie beschrieben wurden, nicht so leicht mit etwas anderem zu verwechseln sind. Ich glaube, dass man in dieser Discussion am besten und in befriedigender Weise zum Abschluss kommt, wenn man sich

zunächst die Frage vorlegt, ob Drüsen in der Vagina überhaupt vorkommen, und wenn sie vorkommen, ob es überhaupt möglich ist, dass sie durch Luftaufnahme oder durch Luftentwicklung in sich das typische Bild des vaginalen Emphysemes zum Vorscheine bringen, und endlich ob es möglich ist, dass, wenn auch die absolute Unmöglichkeit besteht, dass das vaginale Emphysem sich aus Drüsen entwickeln könne, doch Epithel an der Innenfläche einer Blase aus echtem vaginalen Emphyseme gesehen werden kann. —

Fassen wir zunächst ins Auge die uns zugänglichen Angaben der unterschiedlichsten Anatomen und Histologen, die sich mit der Anatomie der Vagina entweder im Allgemeinen oder specieller befasst haben, so muss momentan die seltene Nichtübereinstimmung derselben gerade in Bezug auf die Anschauungen über das Vorkommen von Drüsen in der Scheide auffallen. Der so oft zitirte Befund Henle's (Handbuch der Anatomie, zweite Auflage, II. Band S. 468) von konglobirten Drüsen ist hier nicht zu verwerthen, da es sich hier um einen vereinzelten und wahrscheinlich auch pathologischen Befund bei einer 18j. Selbstmörderin handelt. Hyrtl (topograph. Anatomie 5. Aufl. Bd. II. S. 174) gibt einfach an, dass die Vagina einige einfache Schleimdrüsen besitze; wo aber und wie sie beschaffen sind, ist nicht zu ersehen, was auffällig erscheint, da ja Hyrtl in seinen klassischen Werken sonst nie unklar ist. Huschke und Huguier beschreiben bloss rundliche Anhäufungen von Lymphzellen, und stimmen gegenseitig in Bezug auf die Stelle des Vorkommens derselben auch nicht überein, was darauf hindeutet, dass auch diese scheinbaren Follikel unkonstante Dinge vorstellen. Ladreit (Archiv general. 1858 p. 528) spricht sich in ähnlichem Sinne aus, was die oberen Theile der Vagina anbelangt; doch am Orificium vaginae sah er Gebilde, die in der That Drüsen zu gleichen scheinen. Ich glaube aber, dass es sich hier um die Untersuchung des antrohymenalen Raumes, also des Vestibulum, handelt, wo aber andere, höchst berücksichtigenswerthe Umstände in Betracht kommen. Luschka (Anatomie Bd. 4 S. 387) sagt: An Drüsen ist die Schleimhaut der Vagina jedenfalls arm, doch werden sie nie gänzlich vermisst, sondern kommen als kleinste, ordnungslos zerstreute acinöse Drüschen besonders am Fornix vaginae, sowie zu beiden Seiten des Scheideneinganges vor. Diess ist ganz richtig; doch sind die hier angegebenen Regionen kaum mehr zur Vagina zu rechnen, wenn man Rücksicht nimmt auf die Dislocationen des Fornix in Folge verschiedensten Verhaltens des äusseren Muttermundes und des untersten Endes des Cervix, und anderseits ist der Scheideneingang zumeist noch dem Vestibulum angehörig; — Beides sind Umstände, die ich für bemerkenswerth halte. Langer (Lehrbuch S. 603)

spricht sich dahin aus, dass Drüsen in der Vagina nicht vorkommen. C. E. Hoffmann (Lehrbuch der Anatomie — I. S. 681) gibt nur die Ansicht und Erfahrungen v. Preuschen's wieder. Krause (Anatomie II. S. 522) führt beschreibend an, dass im unteren Theile der Vagina einzelne acinöse Drüsen (glandulae vaginales) vorkommen. Schade, dass dieser Anatom nicht die näheren Eigenthümlichkeiten der Glandulae vaginales ausgeführt hat.

Leydig (Histologie S. 488) und Kölliker (Handbuch der Gewebelehre, 5. Auflage S. 567) sprechen sich entschieden für die Drüsenlosigkeit der menschlichen Vagina aus. E. Klein in Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 660 beschreibt genau die Furchungen des Epithel's, doch keine Drüsen. Toldt (Gewebelehre S. 504) sah wohl, wenn auch in höchst wechselnder Anordnung, nur follikelähnliche Einlagerungen, doch niemals Drüsen. Nun hatte v. Preuschen (Virchow's Archiv Bd. 70) anlässlich der Untersuchung von isolirten echten Vaginalcysten, seine volle Aufmerksamkeit der Frage, ob Drüsen in der Vagina vorkämen oder nicht, gewidmet, und gefunden, dass es deren bestimmtestens gebe. In 36 Fällen hatte er 4mal Drüsen gefunden, die aber einer Membrana propria entbehren, einen weiten Ausführungsgang besitzen, der mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet ist, und fingerartige Fortsätze aussendet. Letztere sind mit einschichtigem Flimmerepithel besetzt. Diese Drüsen sind (ibid. S. 117) mit mattglänzenden Fettmassen ausgefüllt und sollen auch in der oberen Hälfte der Vagina vorkommen. Ausserdem gibt v. Preuschen an, dass das Pflasterepithel der Vaginaschleimhaut mit Riffen versehen ist, und dass auch die Epitheldecke überhaupt von dem Grundgewebe der Schleimhaut durch keine Membrana propria getrennt ist. Auch Hennig (Archiv für Gynaecol. Bd. 112. S. 488. 1877) behauptet, dass in der Vagina Drüsen vorkämen, doch scheinen mir die zwei angeführten Fälle, nämlich die Colpitis bei der 25j. Frau und die schwarz punktirte Scheide bei dem weiblichen Säuglinge, zu wenig beweiskräftig, um eine anatomische Thatsache zu sichern. Fischel (Archiv für Gynaecologie Bd. 16. Heft 2) hat einfach auf die Thatsache hin, dass er die Grenze der Drüsenbildung des Cervix uteri bis auf die äussere Grenze des äusseren Muttermundes verschoben fand, geschlossen, dass auch das Epithel des Müller'schen Ganges, aus welchem die Drüsen des Uterus sich entwickeln, in dem zur Vagina bestimmten Theil desselben, auf dieselbe Weise wie im Cervix oder an seinen abnormen Grenzen (abnormes anatomisch-histologisches Estropium), Drüsen bilden könne, wodurch „ein einheitliches Verständniss gewonnen ist für die Befunde von Drüsen in der Scheide, die von Preuschen mitgetheilt hat.“ Ich denke, dass das Verständniss erst dann gewonnen wäre, wenn Fischel

wirklich Drüsen in der Vagina gefunden hätte. Endlich war es auch Ruge (Zeitschrift für Gynaecologie Bd. IV. 139), der nach Drüsen in der Vagina gefahndet, und unter normalen Verhältnissen weder Drüsen noch Follikel gesehen hatte.

Ich für meine Person, der ich mich auch in der Frage nach dem Vorkommen von Drüsen in der Vagina für intressirt gehalten hatte, habe nicht die Mühe gescheut, ausgiebige Untersuchungen in dieser Beziehung anzustellen. Bis zum J. 1878 habe ich 65 Vaginen von Personen verschiedenen Alters (das jüngste 2 Tag alt — das älteste 83 Jahre alt) und seit der Zeit auch noch einige mehrere untersucht, und ohne erst weiter mit den Protokollen der einzelnen Untersuchungen zu belästigen, gefunden, dass 1. *die Vagina Drüsen nicht besitze, und* 2. *dass wohl kein Organ so individuellen Unterschieden unterworfen ist wie die Vagina.* Man kann wohl behaupten, dass jedes Stratum der Vagina für sich, sich in gewissen Beziehungen in einem Falle anders gestalte, als in dem anderen. Die Verschiedenheiten sind so gross, dass meines Erachtens es schwer wird, zu sagen: das ist pathologisch und das ist nicht pathologisch. Betrachten wir zunächst das Epithelstratum der Vagina, das in der That, ganz so wie es v. Preuschen angibt, nie durch eine Membrana propria von dem Grundgewebe der Schleimhaut getrennt ist, so finden wir schon da die ausserordentlichsten Verschiedenheiten. Im ganzen Grossen, um nicht erst durch Fälle zu belegen, kann behauptet werden, dass je jungfräulicher die Vagina, desto mehr Runzelungen oder Faltungen macht das in diesen Fällen stets geschichtete Epithel. Die Schichtung ist regelmässig eine solche, dass oberflächlichst ein keratoides Plattenepithel, dann ein mehrschichtiges Pflasterepithel (Riffe sah ich nie) und zu unterst ein cylindrisches Fuss-Epithel beobachtet wird. Abgesehen von den Faltungen des Epithels ist jedoch die Pflasterepithelschichte in diesem Alter noch ausgezeichnet durch eine so variable Anhäufung; d. h. von den einfachen wellenförmigen Einsenkungen desselben bis zu den merkwürdigsten kegel-schlauch-fingerförmigen Verdickungen desselben in die Tiefe hinein, gibt es die verschiedensten Abstufungen. Blicken wir auf Fig. 4 unserer Abbildungen, so wäre wohl dieselbe geeignet für das Bild einer Drüsenformation zu imponiren. Auch da gibt es fingerförmige Ausläufer des Epithels, die jedoch nicht gehöhlt sind und nicht mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet erscheinen, wie von Preuschen angibt. Ausserdem erwecken die discontinuirlichen, seitlichen Ausläufer der Epithelausstülpungen schon den Verdacht, wie diess bereits bei der ausführlichen Beschreibung dieses Falles angeführt wurde, dass es sich um künstliche Bilder handle. Bei der ausserordentlichsten Mannigfaltigkeit der Grösse, Form und Richtung der Epithelausläufer

bekommt man oft auf einem Schnitte in verschiedenen optischen Ebenen benachbarte Epithelzapfen zur Ansicht. Ausser diesen eigenthümlichen Epithelbildungen kommen aber auch noch ächte Epithelfaltungen vor, die besonders beachtenswerth sind, da sie zunächst wirklich gehöhlte, selbstständige Epithelkörper vortäuschen, wie das z. B. Fig. 5 zeigt. Man sieht da oft tiefe, gerade oder schiefe (Fig. 5) sehr regelmässig von Epithel ausgekleidete, hin und wieder im Grunde sich verzweigende, hohle Ausstülpungen des Epithels, die sich aber auch trotz scheinbarer Aehnlichkeit, doch wesentlich von den Formationen, die von Preuschen gesehen, unterscheiden: nämlich durch die Auskleidung mit mehrschichtigem Epithel auch im Grunde der Ausstülpungen und vorzüglich dadurch, dass es eben keine Drüsen sondern Faltungen der Schleimhaut sind. Sie sind nur wichtig, weil man ihnen zunächst eine gewisse physiologische Wichtigkeit beimessen muss, und weil sie zu einzelnen pathologischen Veränderungen Veranlassung geben. In ersterer Beziehung stelle ich mir vor, dass, nachdem diese Schleimhautfaltungen besonders bei kindlichen und jungfräulichen Vaginen fast als Regel beobachtet werden, sie gewissermassen Schleimhautrecessus vorstellen, die durch ihr Verstreichen der functionirenden Vagina die nothwendige Weite verleihen. Solche Vorrichtungen sind bei Schleimhäuten nothwendig, da ihr epitheliales Stratum sich keiner solchen Expansionsfähigkeit erfreut, wie das Binde-, elastische- und Muskelgewebe. Auch scheint es mir, dass jener Bestimmung des Schleimhautgewebes wegen in der Vagina die Membrana propria fehlt. Wie behindert wäre erst die Vagina in ihrer Dilatationsfähigkeit, wenn die Schleimhaut derselben so regelmässig drüsenhaltig wäre, wie z. B. die des Uterus.

Die Schleimhautfaltungen, bei welchen die einander zugekehrten Epithelflächen sich so innig berühren, können nun einerseits insofern eine leichte Veränderung erfahren, als sich in ihnen das oberflächlichste Epithel, wie an der übrigen Schleimhaut, leicht desquamiren, aber nicht abstreifen kann. Dem entsprechend sah ich oft genug die Schleimhautbuchten genügend verbreitert und mit desquamirtem keratoiden- und Pflasterepithel ausgefüllt. Wenn aber auf diese Weise sich diese Schleimhautbuchten oder Krypten in der Tiefe erweitern, so müssen die Halsantheile d. h. die obersten Abschnitte derselben, sich förmlich nähern. Es verengert sich der Eingang zu einer oder der anderen Krypte immer mehr und mehr. Endlich kann es aus diesem Grunde oder aus einem anderen Anlasse, deren es ja genug in der Vagina gibt, zu vollständigem Verschluss der Krypte kommen, in der sich dann das desquamirte keratoide- und Pflasterepithel immer mehr und mehr anhäuft, bis endlich aus der Krypte ein merkbares Geschwülstchen

wird, ein solches Milium, wie wir es in Fig. 3 abgebildet haben. Diese Milien kommen in der That sehr häufig vor, und sind, wie wir sehen, durchaus keine Drüsenretentionszysten, sondern ganz einfache verschlossene Krypten, die aus den den grössten Volumen- Gestalt- und Formvariationen unterworfenen gewöhnlichen Schleimhautfaltungen der Vagina sich gebildet haben. Unter Drüsen stelle ich mir eben an besondere Stellen angewiesene, zu bestimmten Zwecken gebildete, nach diesen Zwecken auch bestimmt geformte kleinste Hohl-Organe vor, deren wesentlichste histologische und sich stets wiederholende Merkmale die Epithelauskleidung, eine Membrana propria und ein umgebendes gefässreiches Bindegewebe sind. Wo Drüsen vorkommen sollen, dort findet man sie immer.

Je weiter die Vagina wird, je öfter Geburten etc. stattgefunden haben, (also regelmässig bei älteren Leuten), desto mehr schwinden die Schleimhautfaltungen, desto mehr gleicht sich auch das so mächtig geschichtete Epithel bezüglich seiner Zapfenbildungen aus. Man findet dann die Epitheldecke, wenn auch noch geschichtet, so doch dünner, entweder ganz glatt oder höchstens nur noch wellig geformt; — die oberflächlichste keratoide Schichte wird dicker, das Pflasterepithel derber, und das Fussepithel besteht entweder aus kurzzylindrischen oder auch sogar aus runden Epithelien. Abgesehen von dieser Variabilität des epithelialen Stratums der Vaginen, die beträchtlich und viel funktionirt haben, kommt es an denselben zu noch vielfältigeren Verschiedenheiten des Verhaltens des Grundgewebes der Schleimhaut, womit wir die Papillenbildung gemeint haben möchten. Diese, wie auch die manigfachen doch noch immer normalen Verhältnisse des submucösen Bindegewebes, ja auch die der Muskulatur etwas näher zu erörtern, hebe ich mir für eine spätere Gelegenheit auf. Vorderhand wollte ich nur die Mittheilung machen, dass ich trotz eifrigsten Suchens nicht in der Lage war, Drüsen in der Vagina, von dem Bezirke 1 Ctm. hinter dem Hymen angefangen, bis zur Umschlagsstelle des Fornix auf den Cervix nachzuweisen. Auch Ruge, der nicht minder eifrig nach Drüsen der Vagina gesucht haben mag, (Zeitschrift für Gynaecologie Bd. IV. S. 139), kam zu dem Resultate, dass er solche nicht auffinden konnte.

Trotz meiner früher geäusserten Bedenken über das Vorkommen der Drüsen in der Vagina überhaupt, fällt es mir nicht im Geringsten ein, aus meinen negativen Beobachtungen einen dogmatischen Schluss zu ziehen. Soviel ist aber sicher, was v. Preuschen zugeben muss, dass, wenn wir seine Beobachtungen und alle die Jener die Drüsen in der Vagina nie gesehen haben, zusammenfassen, wir zum Schlusse kommen, dass Drüsen der Vagina in einer nahezu verschwindend

kleinen Anzahl von Vaginen, in wechselnder Menge, und mit von anderen Drüsen abweichender Struktur versehen, und endlich in unregelmässiger Weise zerstreut vorkommen.

Wir treten hiermit an die Beantwortung der zweiten uns gestellten Frage heran, ob, wenn Drüsen in der Vagina vorkommen, sich aus ihnen das Emphysem der Vagina entwickeln könne. Ich habe mir diese Frage gerade desswegen vorgelegt, weil wir in der ganzen pathologischen Anatomie kein Analogon besitzen, trotzdem Zweifel (l. c. Separatabdruck S. 6) dennoch Analogien kennen will. Halten wir die Zahl der Fälle, wo Drüsen in der Vagina vorgefunden wurden, entgegen den bekannt gewordenen Vaginal-Emphysem-Fällen, bedenkt man, dass vaginale Drüsen, wenn sie vorkommen, eine geringe Ausbreitung haben, dagegen das Emphysem die Vagina in ihrem ganzen Umfange oder wenigstens zum grössten Theil derselben ergreift, so wird aus diesen statistischen Daten bereits die Wechselbeziehung zwischen Drüsen- und Luftblasenbildung etwas bedenklich. Nehmen wir aber beispielsweise dennoch an, dass in eine Drüse Luft eindringen, oder sich in derselben entwickeln könne. Im ersten Falle ist die Drüse entweder offen; dann dringt bei der bekannten Aspirationsfähigkeit der Vagina wohl Luft ein; doch verlässt sie aber auf demselben Wege wieder die Drüse. Ist letztere aber in ihrem Ausführungsgange oder an ihrer Ausmündung auf der Schleimhaut geschlossen, so wissen wir, dass in diesem Falle eine funktionirende Drüse, wenn sie geschlossen wird, sich mit Secret füllt und einen Retentionstumor bildet. Dringt in eine solche Drüse auf gewaltsamem Wege Luft ein, so findet sie keinen Platz; und wenn doch, so ist ja Gelegenheit gegeben, dass das gepresste und gestaute Secret die künstliche Oeffnung offen hält, zu der ja auch die Luft wieder austreten kann, und diess um so mehr, als sie sich ja in einem kleinen vollständig umschlossenen, und nur nach dem Vaginainneren geöffneten Raum sich befindet. Wenn aber trotz alledem doch die Luft retenirt wird, so entsteht nur immer eine abgeschlossene Blase, oder höchstens einige sparsame nebeneinander, und das wäre allerdings nicht das typische bekannte Vagina-emphysem, wie es auch Jene gesehen haben, die Drüsen als Bildungsstellen derselben annehmen. In ganz gleicher Weise kann man deduziren, wenn man annehmen wollte, dass sich in der Drüse selbst Gas bilde. Hier ist die einzige Möglichkeit, dass diess, obzwar auch nur in höchst seltenen Fällen, unter Intervention von Schistomyceten geschehen kann, die in geschlossenen mit retenirtem Secret gefüllten Drüsen sich vorfinden, da sonst unter keiner anderen Bedingung Gas im Organismus sich selbstständig entwickeln kann. Die gewöhnlichen in der Vagina vor-

kommenden Schisto- und Hyphomyceten, wie auch Monaden dringen aber nur in offene Drüsen ein. Zum Vordringen von Organismen aus dem Scheidengewebe in die geschlossenen Drüsen, gehören Allgemein-Prozesse, bei denen Organismen nachgewiesener Massen im Gewebe vorkommen. Nun spricht aber die Erfahrung, wie in unserem Falle 6, dafür, dass wohl Organismen zur Luftbildung höchstwahrscheinlich führen, aber schon bei Weitem früher, als bis sie in etwaige Drüsen eindringen würden. Wenn somit auch nicht einige anatomisch wohl untersuchte Fälle auf das Entschiedenste nachweisen würden, dass das vaginale Emphysem mit Drüsen nichts zu thun hat, so thäten diess einfache theoretische Ueberlegungen, denen man sich kaum entziehen kann, wenn man unnahbare Veränderungen beurtheilt.

Ich kann nicht umhin, ehe ich die Beantwortung der gestellten Frage abschliesse, noch einen positiven Beleg für die Thatsache beizubringen, dass, wenn auch Drüsen vorkommen, dieselben mit der Emphysembildung nichts zu thun haben. Bekanntlicher Weise übergeht manchesmal das Emphysem von dem Fornix vaginae bis an den äusseren Muttermund, und hart an der Grenze zwischen diesem und dem untersten Abschnitte des Cervix, kommen schon Drüsen vor. Nun in unserem ersten Falle konnte ich an Schnitten von Blasen aus dieser Region nachweisen, wie Cervical-Drüsen zurückgedrängt, ja von den andringenden interstitiellen Blasenräumen förmlich komprimirt wurden, so dass neben dem weiten Luftraum der zusammengedrängte Drüsenraum durch sein passives Verhalten auffällig erschien.

In Anbetracht aller dieser Umstände glaube ich für immer die Bedenken, ob sich das vaginale Emphysem aus Drüsen entwickeln könne, beseitiget zu haben. Ein scheinbar gleiches Bewandtniss existirt bei der Anschauung, ob Follikel der Ausgangspunkt dieses Vaginal-Leidens sind. Zunächst wäre zu betonen, dass soweit man sich in der Literatur orientirt, von einzelnen Beobachtern des Vagina-emphysemes die Bezeichnungen: Follikel und Drüsen promiscue gebraucht worden sind, wobei ich vorzüglich an den Ausdruck Henl'es von den conglobirten Drüsen erinnern möchte. Ausserdem sind aber Follikel d. h. zirkumskripte Anhäufungen lymphoider, in einem zartesten Bindegewebs-reticulum suspendirter Zellen, in der Vagina abermals höchst variable Gebilde, nicht nur in Bezug auf Vorkommen, sondern auch in Bezug auf die Ausbreitung und Anzahl. Ich selbst habe bloss in dem 5. Falle meiner Beobachtungen echte Follikel in der Vaginal-Wand nachweisen können, und gerade in diesem Falle konnte ebenso deutlich gezeigt werden, dass die Luftblasen sich unbeschadet der Follikel gebildet, und dort, wo sie in der Nähe oder knapp neben denselben vorkamen, die Follikel einfach bei Seite geschoben hatten. Es wäre

doch nur ein zu grosser Zufall, dass in einem anatomisch gründlich untersuchten Falle sich die Follikel der Vagina ganz passiv verhalten, und in anderen das Substrat zur Luftbildung abgegeben haben sollten. Uebrigens sind die echten Follikel eigentlich nur Condensirungspunkte des interstitiellen Bindegewebes, so dass sie wahrlich, so lange man eben echte Follikel im Auge behält, beim vaginalen Emphysem gar keine prinzipielle Rolle spielen können. Nur das eine ist eben entschieden zurückzuweisen, dass sie als mit Serum gefüllte Hohlorgane gedeutet wurden, aus denen sich durch Umwandlung des Seruminhaltes in Gas das Emphysem entwickeln sollte. Diese Ansicht fällt so ziemlich mit dem Umstande zusammen, dass Follikel und Drüsen als homologe Gebilde aufgefasst wurden.

Die 3. Frage involvirt den Umstand, dass, trotzdem gegründeteste Motive vorliegen, die Colpohyperplasia cystica oder die Colpitis vesicula emphysematosa etc. als ein gewöhnliches interstitielles Emphysem der Vagina anzusehen, doch von geübten Augen Epithelauskleidungen der Luftblasen gesehen worden sind. Diess glaube ich unbedingt; doch glaube ich ebenso fest, dass die Deutung dieses Bildes eine nicht richtige war. Wir wissen aus unseren Fällen, dass die Luftblasen subepithelial gelagert sein können; wir wissen, wie namentlich aus dem III. Falle, dass in der That, wenn sich eine Luftblase nicht nur subepithelial, sondern knapp neben einem epithelialen Milium entwickelt, die Begrenzung nicht nur von oben sondern auch von der Seite her, eine epitheliale sein kann. Ist es denn so unmöglich, dass Winckel und Schröder vielleicht derartige Luftblasen abgekappt, und dann natürlicher Weise eine epitheliale Auskleidung der Blasen gefunden haben. Namentlich die Angabe Schröder's bestärkt Einen in dieser Vermuthung, da er die Auskleidung der Luftblasen als von jungen frischen Epithelzellen gebildet angab. Diess gewiss, als ja das Fussepithel der Epitheldecke der Schleimhaut dem Inneren der Luftblase zugekehrt erschien. Bei Weitem schwieriger ist es auf die Fehlerquelle Winckel's zu kommen, der an der exzidirten Luftblasenwand, zwischen dem Oberflächenepithel und dem die Luftblase auskleidenden Epithel noch eine faserige Schichte nachgewiesen hatte. Doch, wenn Alles das, was wir gegen die Anschauung von der Betheiligung allenfallsiger Drüsen der Vagina am Emphysem derselben vorgebracht haben, Richtigkeit für sich beansprucht, so dürfte auch dieser Befund an leise Zweifel der Beweiskraft derselben stossen. —

Nachdem ich nun glaube, den Satz, dass die Luft oder das Gas beim vaginalen Emphysem seinen Sitz in dem Saftcanalsysteme des interstitiellen Bindegewebes, vorzüglich längs der Gefässe, habe, in jeder Beziehung erwiesen zu haben, so bleibt noch zu erörtern übrig,

welcher Natur die Luft oder das Gas sei, und wie dasselbe in's Gewebe der Vagina gelange. In Bezug auf die Natur des Gases existiren von verschiedenen Seiten gegebene Angaben. In dem ersten meiner Fälle hat Prof. chemiae Lerch das Gas als atmosphärische Luft bestimmt. Wie er diese Bestimmung gemacht habe, das stand mir weder zu, zu discutiren, noch zu controliren. Sie schien mir aber massgebend, weil sie ein Fachmann gemacht hatte. — Uebrigens findet die Bestimmung des Gases bei Vagina-Emphysem als atmosphärische Luft eine wesentliche Bestätigung durch die fachgemässen Untersuchungen von Walponer und Klauser, die ausdrücklich das Gas als Gemenge von N und O bezeichnen, welches wahrscheinlich der atmosphärischen Luft seinen Ursprung verdanke. Wenn wir nun bedenken, dass die Fälle, in denen bestimmtestenst von Sachkundigen das Gas als atmosphärische Luft oder als ein von dieser letzteren herkommendes Gas erwiesen wurde, in Bezug auf äussere Verhältnisse und auf den Charakter des vaginalen Leidens mit allen anderen bekannten Fällen (mit Ausnahme unseres letzten Falles) vergleichen, so scheint es mir, dass man nicht voreilig ist, wenn man für alle Fälle, die sich gleichen, annimmt, *dass atmosphärische Luft in den Emphysemblasen vorfindlich war.* Ich möchte diese Thatsache ohne alle weitere Bedenken gerade zu als Grundsatz aufstellen, wie die, dass die Blasen in Drüsen *nicht* vorkommen, wenn nicht Zweifel (l. c.) mit so viel Entschiedenheit das Gas in seinen Fällen als Trimethylamin bestimmt hätte. Diese Angabe hat aber schon nach einer Richtung hin etwas Bedenkliches für sich, nämlich: Zweifel ging von dem Satze aus, dass beim Vaginal-emphysem das Gas in den Drüsen der Vagina vorfindlich wäre, und dass, nachdem das Secret der Vaginaldrüsen trimethylaminhaltig sein soll, das Gas das in diesen Aggregatzustand leicht zu überführende Trimethylamin sein solle. Nun aber haben wir uns bemüht, nachzuweisen, dass die Existenz der Drüsen in der Scheide überhaupt auf einem schwankenden Boden sich befinde, und dass trotz allenfallsiger Annahme der Vagina-Drüsen die Gasblasen beim vaginalen Emphysem *ganz sicher nicht* in den Drüsen vorkommen. Gehen wir aber trotzdem auf die Idee Zweifels ein, so steht es allerdings mir als Nichtchemiker absolut nicht zu, an der Art und Weise, an der Methode, mit welcher Zweifel das Trimethylamin nachgewiesen hat, Bemerkungen zu knüpfen. Nur in Bezug auf das Trimethylamin selbst konnte ich mich orientiren, dass dieser Stoff, absolut nicht in Form von Gasblasen im menschlichen Organismus vorkommen kann, und zwar wegen seiner ausserordentlich leichten Lösbarkeit in körperlichen Flüssigkeiten. Es wird von Wasser, und das kommt ja in allen körperlichen Flüssigkeiten vor, *zunächst*

so heftig absorbirt wie Ammoniak. Nun nach den von allen Chemikern als massgebend und richtig erkannten Berechnungen von Roscoe absorbirt 1 Cctm. Wasser bei 38° 426 Cctm. H_3N von 0°; 426 Cctm. H_3N von 0° machen aber bei 38° 485 Cctm. H_3N aus. Demnach absorbirt 1 Cctm. Wasser bei 38° 485 Cctm. H_3N bei 38°, somit beinahe einen 0·5 Liter. (Wir nehmen die gewöhnliche Vaginaltemperatur mit 38° Cels. an.) Wenn also 485 Cctm. Trimethylamin in allen Blasen eines vaginalen Emphysems zusammengenommen vorhanden wären, was eine absolute Unmöglichkeit ist, so würden sie von 1 Cctm. H_20, und so viel ist unbedingt in der Vaginalwand vorhanden, vollständig absorbirt werden, d. h. Trimethylamin könnte auch unter diesen für Zweifel günstigsten Annahmen in Gasform in der Vagina gar nicht existiren. Daraus folgt, dass die Annahme Zweifels, dass das beim vaginalen Emphysem vorgefundene Gas Trimethylamin wäre, nicht richtig, weil mit chemischen Grundsätzen nicht verträglich. —

Wenn wir nun aber unsere zur Disposition stehenden Erfahrungen in der patholog. Anatomie zu Rathe ziehen, so wissen wir, dass Gas- oder Luftansammlungen im menschlichen Organismus überhaupt nur unter wenigen Bedingungen möglich sind. Nämlich, entweder dringt atmosphärische Luft von aussen ein, und häuft sich in Folge weiterer Aspiration oder Luftzufuhr an, und hievon sehen wir die schönsten Beispiele im interstitiellen Lungenemphysem und im subcutanen Emphysem; — oder luft- und gashaltige Organe perforiren in benachbarte Höhlenorgane (diese Veränderungen kommen aber hier nicht in Betracht) —; oder es entwickelt sich Gasansammlung im Organismus als Folgeerscheinung der Lebensthätigkeit von Mikroorganismen, und unter diesen Veränderungen kennen wir als schönste Paradigmen faulige Degenerationen von Exsudaten, septische Exsudate und das Fäulnissemphysem. In letzteren Fällen muss man aber immer die betreffenden Processe und ihre Erreger, nämlich die Mikroorganismen nachweisen, also Verhältnisse, die kaum zu übersehen sind. Unter letzteren zwei Bedingungen werden allerdings andere Gase, als atmosphärische Luft geliefert. Nun in allen bis jetzt bekannten Fällen, mit Ausnahme unseres 6. Falles, handelte es sich nie um faulige infectiöse oder um mycotische Processe in der Vagina, und auch nicht um Perforation eines mit anderen Gasen gefüllten Organes in das Vaginalgewebe hinein. Somit ist, nachdem alle Processe (stets wollen wir bei allgemeinen Deductionen den durch seine Besonderheiten 6. unserer Fälle ausnehmen), durch die ein andersartiges Gas, als atmosphärische Luft, in dem Vaginalgewebe gebildet werden konnte, ausgeschlossen werden können, auch abge-

sehen von dem positiven chemischen Nachweis in zwei Fällen, das Gas in den Blasen des vaginalen Emphysemes in Folge einfacher Schlussfolgerung per exclusionem als atmosphärische Luft bestimmt worden. Eine solche wird nie im Organismus erzeugt, sondern dringt von aussen ein. Ich nehme somit an, dass das vaginale Emphysem entstehe durch Luftaufnahme in das vaginale Gewebe, und zwar von der epithelialen Oberfläche aus. Die epitheliale Decke erfährt durch welche Umstände immer, die mechanischer Natur sind, Einrisse von mikroskopischer Grösse, und die durch Aspiration in die Vagina leicht gelangende Luft wird einfach durch diese Risse unter die epitheliale Decke getrieben. Ich stelle mir vor, dass das nicht so unmöglich sein mag, als ja die epitheliale Decke der Vagina gewiss sehr vulnerabel ist, und wegen Mangel einer Membrana propria leicht abgehoben werden kann. Sind nun die Verhältnisse so, dass der Zusammenhalt zwischen Epithel und Capillarschlingen und den Maschen des interstitiellen Bindegewebes namentlich um die Gefässe herum gelockert ist, was am ehesten in Folge der supponirten Circulationsstörungen denkbar ist, so wird man sich eben so leicht vorstellen können, dass eingedrungene Luft seine Wege findet längs der Gefässbahn in das interstitielle Bindegewebe. Dass die Luft bei der bekannten Aspirationsfähigkeit der Vagina zutreten, aber nicht wieder retour entweichen kann, hat seinen Grund abermals in den eigenthümlichen histologischen Verhältnissen der epithelialen Decke. Das Epithel ist geschichtet, und macht die verschiedenartigsten Unebenheiten mit, — kurz, jeder nur halbwegs denkbare Einriss wird sich nicht in gerader, sondern schräger Richtung vollführen. Dann sind die Rissränder des Epithels wie Ventile, die Luft zulassen, aber nicht zurücktreten lassen. Ich formulire mir somit den zweiten Theil des Wesens des vaginalen Emphysems, wenn nicht andere zwingende Gründe zu einer anderen Annahme, wie z. B. in unserem 6. Falle, vorliegen, dahin, *dass das in den Luftblasen des vaginalen Emphysems enthaltene Gas von aussen eingedrungene atmosphärische Luft ist, die durch die Vagina zunächst aspirirt, und vermittelst kleiner epithelialer Einrisse in vorbereitete Spalträume des interstitiellen Bindegewebes, vorzüglich längs der Gefässe, eingepresst wird.* Andererseits gibt es aber auch Fälle, wie z. B. unser 6. Fall, wo in der Tiefe des Gewebes in Folge nachgewiesener anwesender Microorganismen zunächst in Gefässen und dann in den Räumen um die Gefässe herum Gase entwickelt werden können, die auf den Bahnen des interstitiellen Saftcanalsystemes und zwar abermals längs der Gefässe nach aufwärts vordringen, und ebenfalls bald unter das Deckepithel gelangen können. In diesem Falle bedarf es allerdings keines erst vorbereiteten Ge-

webes. — Aus dem so dargelegten Mechanismus des Zustandekommens des vaginalen Emphysemes erklärt es sich von selbst, warum die Luftblasen in jedem Falle im interstitiellen Bindegewebe u. z. längs der Gefässe sich aufhalten, weil ja wie erwähnt die Eintritts- resp. Bildungsstätten der Luftblasen sich innigst an das Gefässsystem halten. —

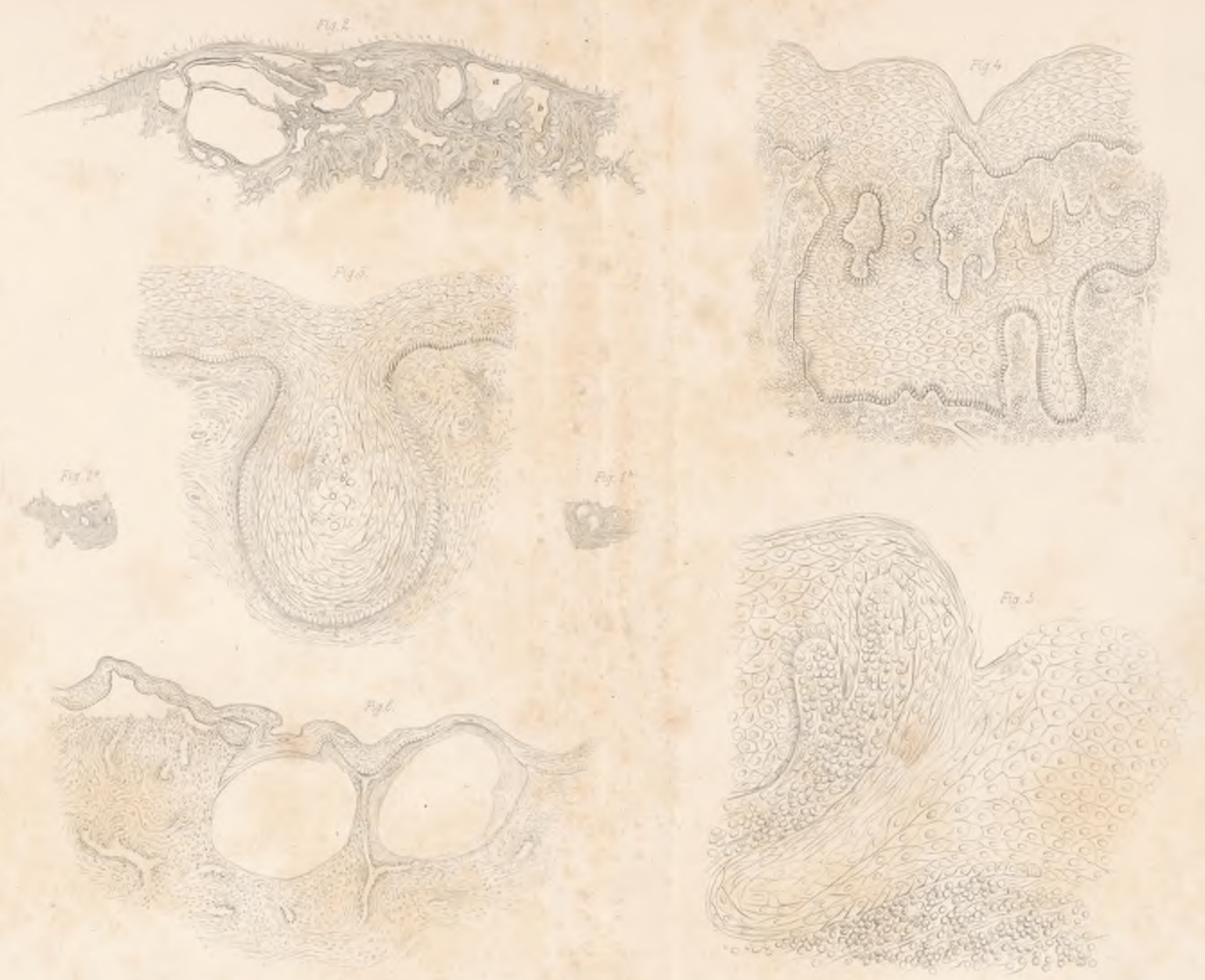
Diese gegebenen Anschauungen über den Mechanismus des vaginalen Emphysems sind zum Theil schon von einzelnen anderen Beobachtern dieser Erkrankung, wenn auch etwas schüchtern, ausgesprochen worden. So hatte ja z. B. schon Näcke an die Möglichkeit des Eintrittes von äusserer Luft in das Vaginagewebe mittelst Einrisse gedacht; doch ist er von diesem Gedanken abgekommen, weil er ihn nicht experimentell stützen konnte. Nimmt man aber die denkbar feinste Canüle und pumpt Luft langsam ein, wenn man z. B. die Vagina früher etwas in Wasser erweicht hat, so dürfte man Luftblasen im Vaginagewebe schon erzeugen. Auch Chenevière nahm eine Aspiration von Luft an, doch das Wie und Wohin wollte ihm nicht entscheidend einleuchten, da ja bis dahin keine anderweitigen anatomischen Untersuchungen vorlagen, und die meinigen bereits damals fertigen Resultate ihm nicht in Harmonie zu sein schienen mit den bis 1876 bekannten Ansichten der Gynaecologen, die Drüsen und Follikelcysten supponirten. —

Endlich wäre ich, nachdem ich mich bemüht habe, das Wesen des vaginalen Emphysems nach jeder Richtung hin zu klären, an dem letzten Punkte angelangt, nämlich die Folgezustände desselben ins Auge zu fassen. Diese sind äusserst einfach; nämlich es kann zur eingetretenen Luft etwas mehr Feuchtigkeit hinzutreten, die ohnehin wegen der venösen Stauungsverhältnisse vorhanden ist, und förmlich ex vacuo in die Luftblasen eintritt, wenn die atmosphärische Luft in ihnen resorbirt zu werden anfängt. So fand ja schon Winckel in den Blasen Serum, und Näcke fand, dass wenn er eine Luftblase angestochen hatte, sich dieselbe alsbald mit Serum anfüllte. Die schaumige Beschaffenheit der Luftblasen in unserem 5. Falle ist nur auf diesen Folgezustand zurückzuführen. Wir halten aus diesem Grunde, wie aus dem vorangehend Mitgetheilten, dafür, dass die Angaben von Schröder und Näcke, denen zu Folge die Luft aus Serum des Vaginagewebes (Follikel) sich entwickle nicht für erwiesen, und zum mindesten für nicht möglich.

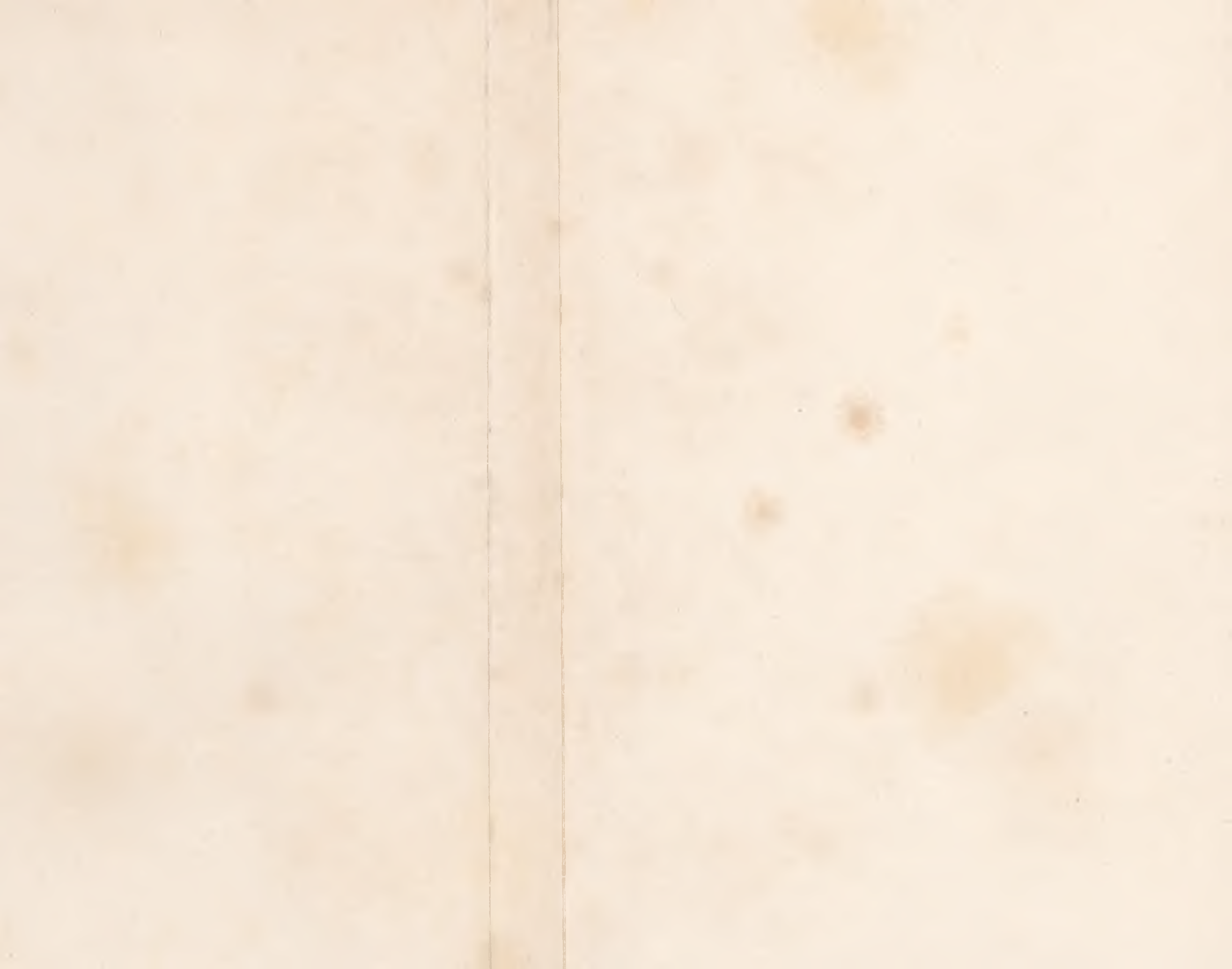
Auch Blutergüsse in die Luftblasen hinein, wie solche Winckel gesehen, gehören zu Folgeveränderungen, da trennende gefässführende Gewebsspangen durch fortgesetzte Dehnung etwas rascher und gewaltsamer einreissen können, so dass das geborgene Gefäss ehe es

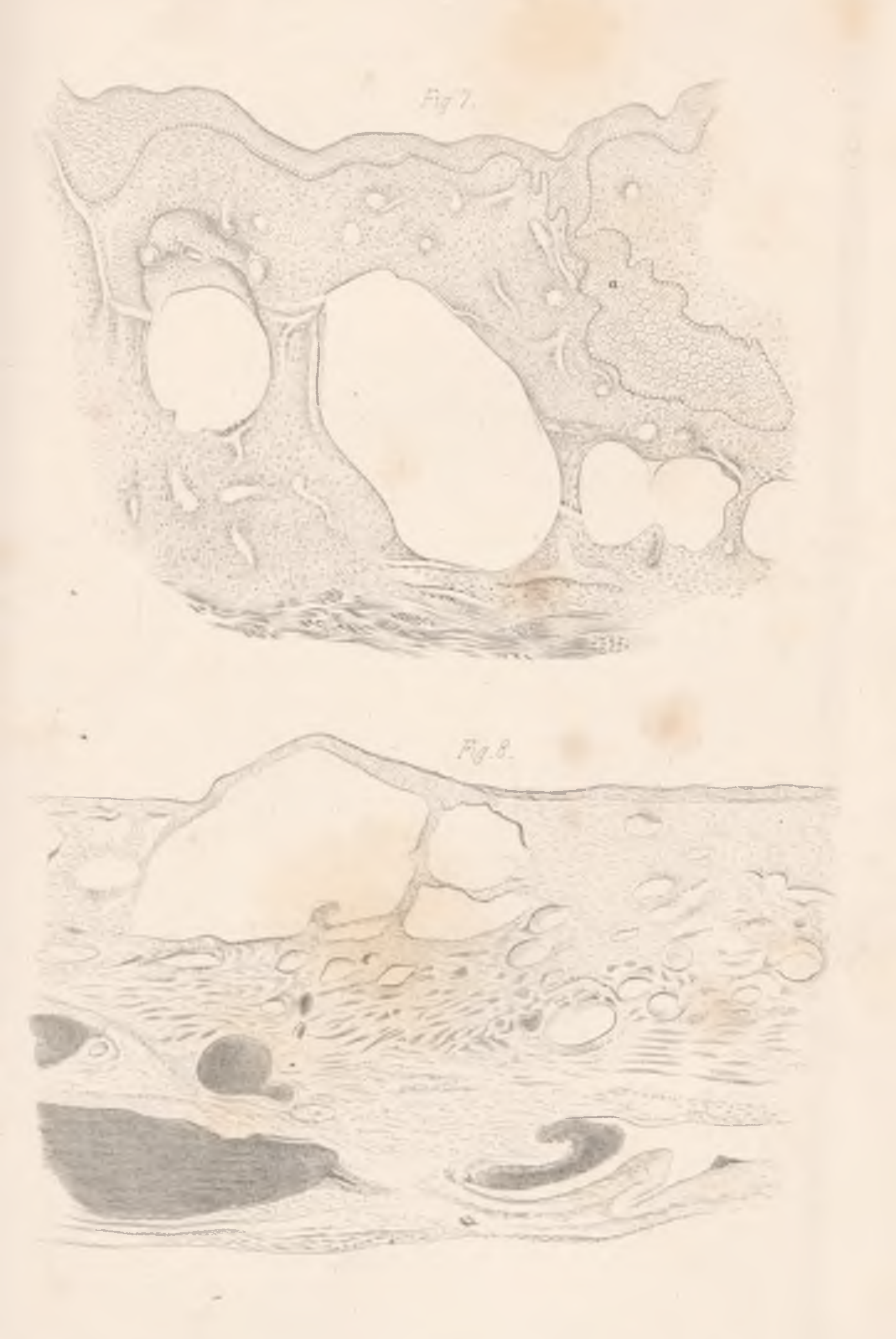
obliterirt, eröffnet wird. Bedenkt man, dass eine Stauungs-hyperaemie als prädisponirendes Moment proponirt wird, so ist eine Diapadesis rother Blutkörperchen nur zu leicht denkbar, die in massenhafterer Weise gediehen, auch eine kleine Haemorrhagie vortäuschen könnte. Die häufigste Folge mag aber wohl Berstung und Dehiscenz der Blasen sein. Wie diess sich reactionslos gestalten kann, davon geben alle beim Leben beobachteten Fälle die besten Beweise; — die Blasen können verschwinden, dass kaum eine Spur mehr ihr früheres Dasein verräth. In unserem 5. Falle konnten wir diesen reactionslosen Vorgang, das Platzen der Blasen, die Consolidirung perlschnurartiger Blasen zu einfachen oberflächlichen Löchelchen verfolgen. Nie gab es aber eine Reaktion z. B. entzündlicher Natur. Wenn schon gar nichts, so sollte gerade diese Wahrnehmung beweisend sein für die unschuldige Natur des suspendirten Gases, und hauptsächlich auch für die rein mechanische Aufnahme eines unschädlichen Gases durch ein ganz gesundes Gewebe, wie ja diess bei jedem gewöhnlichen interstitiellen Emphysem der Fall ist. Wohl aber kann es zu entzündlicher Reaktion kommen, wenn das Gas ein andersartiges ist, als atmosphärische Luft. So sahen wir die mit Microorganismen geschwängerten Luftblasen im 6. Falle bis zur Epitheldecke aufsteigen. Die Folge war: Necrose des Epithels — entzündliche Reizung des benachbarten Grundgewebes der Schleimhaut, kurz Abscess- und Geschwürsbildung. Einfache mit atmosphärischer Luft gefüllte Blasen platzen, das Epithel legt sich an, die Blasen schieben sich immer mehr und mehr zusammen, bis endlich das losgelöste Epithel die kurze offene normale Gewebslücke überdeckt, und so die Stelle unkenntlich machen kann, wo eine Emphysemblase gesessen.

Das Auftreten zumeist konglobirter Gasblasen in der Wand grösserer Strecken oder der ganzen Vagina, die mit atmosphärischer Luft gefüllt sind, ist eine rein mechanische Veränderung einer jeden beliebigen, wenn auch vielleicht nur durch venöse Kreislaufsstörungen vorbereiteten oder geeigneten Vagina, analog dem interstitiellen Lungenemphysem, analog dem subcutanen Emphysem, und ist hiemit ebenfalls nichts anderes, als ein Emphysem, das mit entzündlichen Prozessen der Vagina nichts zu thun hat, nämlich ein *Emphysema vaginae.*

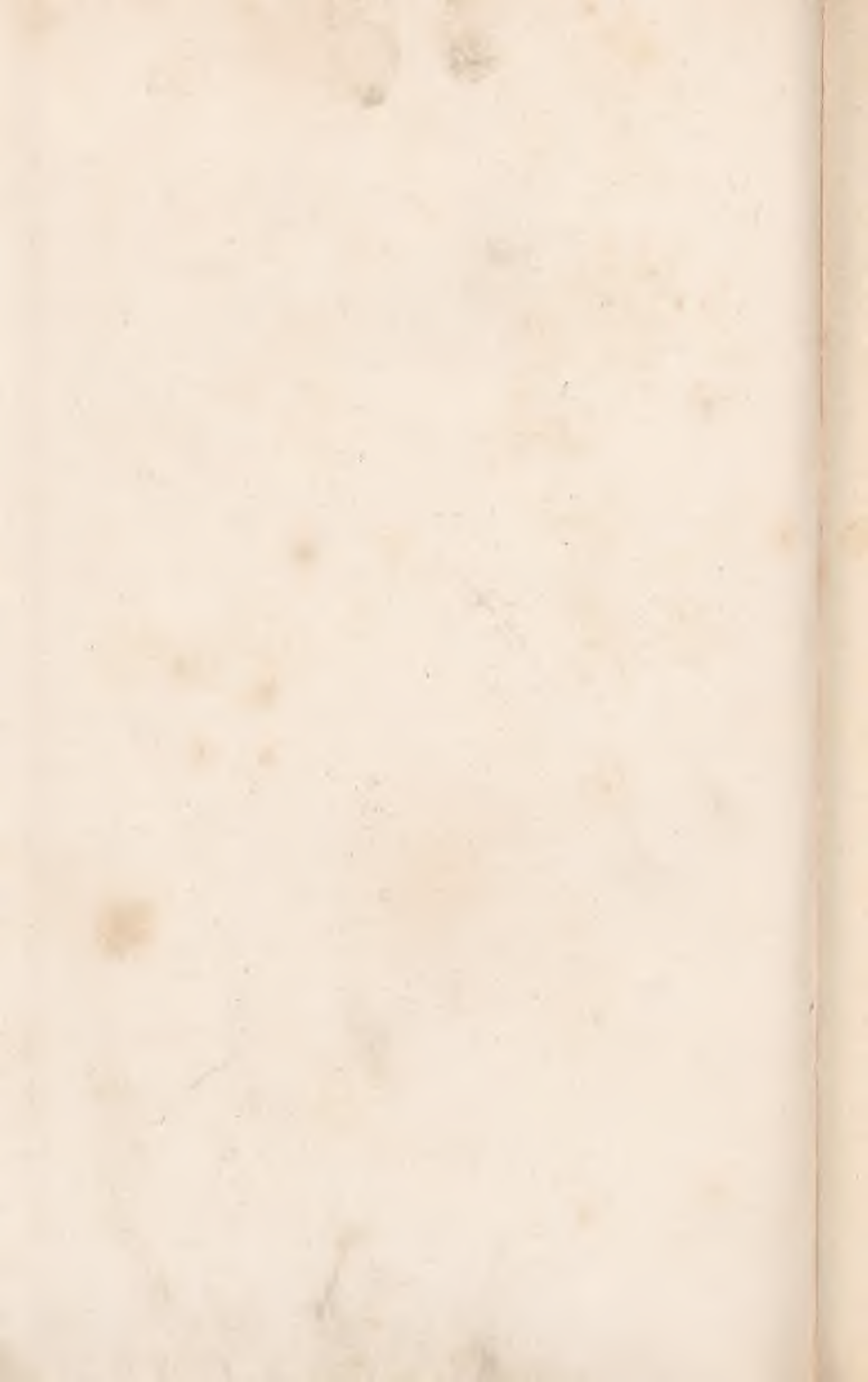


Eppinger: Emphysema vaginae.





Verlag von F. Tempsky in Prag.
Eppinger:
Emphysema vaginae.
Lith. A. Haase in Prag.



UEBER DIE VERLETZUNGEN DER BRUST DURCH STUMPF WIRKENDE GEWALT — VOM GERICHTS-AERZTLICHEN STANDPUNKT.

Von Dr. SCHUSTER,
Stabsarzt.

Von allen Verletzungen, die zur gerichtsärztlichen Beurtheilung gelangen, gehören die durch stumpf wirkende Gewalt erzeugten mit zu den häufigsten, und von ihnen sind es die Quetschungen der Brust, welche wegen der grossen Wichtigkeit der betroffenen Organe sowohl in allgemein medicinischer, als auch in forensischer Beziehung ein hervorragendes Interesse beanspruchen.

Die Art ihres Entstehens ist eine unendlich mannigfaltige: Jeder Stoss oder Schlag mit der blossen Faust oder mit stumpfen Werkzeugen, im Betrieb befindliche Maschinen, fallende Lasten, fahrende Wagen, kurz alle Körper, welche mit breiter Oberfläche und einer gewissen Gewalt den Thorax treffen, können eine Contusion desselben bewirken. Man könnte daher auch die Schussverletzungen mit in dieses Gebiet hineinziehen, jedoch sind dieselben so sehr Läsionen sui generis, dass es gerechtfertigt erscheint, wenigstens die perforirenden Schusswunden auszuschliessen. Dagegen sind die durch matte Geschosse oder Sprengstücke verursachten Quetschungen, die sogenannten Schusscontusionen, von den übrigen Verletzungen durch stumpfe Gewalt kaum verschieden, nur werden sie dem Gerichtsarzt im Ganzen selten begegnen.

Quetschungen der Brust können für die Gesundheit und das Leben des Betroffenen die verschiedensten Folgen haben; sie können einen leichten, schnell vorübergehenden Schmerz oder eine bleibende Störung des Wohlbefindens und der Arbeitsfähigkeit veranlassen; sie können durch sekundäre Krankheiten allmälig das Lebensende herbeiführen oder auch einen augenblicklichen, jähen Tod bewirken.

Betrachten wir zuerst die Brustverletzungen mit sofort oder wenigstens rasch tödtlichem Ausgang, so kann derselbe zunächst durch

Shock erfolgen. Es würde uns zu weit führen, hier das Wesen des Shocks erschöpfend zu behandeln, es sei nur erwähnt, dass H. *Fischer* [1]) ihn für eine durch traumatische Erschütterung bedingte Reflexlähmung der Gefässnerven und besonders des Splanchnicus erklärt, wodurch eine Stagnation der gesammten Blutmenge in den Gefässen des Unterleibs herbeigeführt würde. *Leyden* [2]) hält ihn für eine Functionsstörung, eine Reflexhemmung, die sich auf Motilität, Sensibilität, Respiration und Circulation erstrecke und welche durch einen direct oder indirect auf das Rückenmark einwirkenden Reiz hervorgerufen würde. Andere (*Nussbaum* [3]), v. *Langenbeck* [4]), *Wegner*) haben das Gebiet des Shock wesentlich einzuengen versucht, indem sie zeigten, dass viele nach Operationen oder Verletzungen entstandene Todesfälle auf frühzeitige septicämische Processe, auf Fettembolie u. s. w. zu beziehen sind. Mag man das Wesen des Shock auf die eine oder andere Weise erklären, sicher ist, dass gerade Verletzungen durch stumpfe Gewalt, welche die Brust oder den Unterleib treffen, das Entstehen des Shocks begünstigen und dass er in seiner vollendeten Form den sofortigen Tod herbeiführt. Es lässt sich dann gewöhnlich weder bei der äusseren noch bei der inneren Besichtigung der Leiche anatomisch eine Todesursache nachweisen. Mitunter ist gar keine Verletzung vorhanden oder sie ist so gering, dass sie direct als Todesursache nicht angesprochen werden kann. So hat *Senator* [5]) einen Fall veröffentlicht, in welchem bei einem Trainsoldaten durch Hufschlag gegen die Brust der Tod durch Shock erfolgte, ohne dass bei der Section eine andere Verletzung, als eine quere Fractur des corpus sterni ohne Verschiebung der Bruchenden und dahinter ein Blutextravasat gefunden wurde.

Von den Organrupturen ferner, welche durch Brustquetschungen entstehen und schnell tödten können, treten uns vor allen anderen diejenigen des Herzens und der grossen Gefässe zunächst entgegen. Man ist im Allgemeinen gewöhnt, die Zerreissungen dieser Theile als so bedeutungsvoll zu betrachten, dass man bei ihnen den augenblicklichen Tod fast als etwas Selbstverständliches hinnimmt.

Der Mechanismus ihrer Entstehung ist ein zweifacher. Einmal können sie durch Fortpflanzung der Erschütterung von der Thoraxwand her zu Stande kommen und zwar können auf diese Weise sowohl unvollkommene Einrisse, als auch penetrirende Rupturen er-

---

1) Volkmann, Klinische Vorträge, Heft 10.
2) Volkmann, Klinische Vorträge, Heft 2.
3) Riegler, Eisenbahnverletzungen S. 10.
4) Verhandlungen d. Berl. med. Ges. Bd. VI. 1. S. 44.
5) Schmidts Jahrb. Bd. 108. S. 62.

zeugt werden. Die Erschütterung kann sich dabei in ihrer zerstörenden Wirkung auf das Herz allein beschränken oder gleichzeitig noch andre Läsionen z. B. Lungenrupturen, Rippenbrüche u. s. w. hervorbringen. In der Zusammenstellung von Quetschungen und Rupturen des Herzens durch G. *Fischer*[1]) finden sich unter 54 Fällen, die mit bezüglichen Angaben versehen sind, 43 zugleich mit anderweitigen Verletzungen verbunden, während bei 11 eine isolirte Herzverletzung bestand und zwar 7mal als penetrirende Ruptur. Ausser diesen habe ich in der Literatur noch 53 Quetschungen und Rupturen des Herzens und der grossen Gefässe gefunden (Cfr. Anlage I auf S. 454) und da ich beide Zusammenstellungen noch öfter citiren werde, so sei mir gleich hier hervorzuheben gestattet, dass keiner von *Fischer's* Fällen bei den in Anlage I zusammengestellten noch einmal aufgeführt ist und dass diese daher in gewisser Beziehung als Ergänzung jener dienen können. Unter diesen 53 befinden sich 12 isolirte Verletzungen des Herzens bezw. der grossen Gefässe[2]) und zwar sämmtlich penetrirende Rupturen. Das sind in Summa unter 107 Fällen 23 d. h. 21,5% Verletzungen des Herzens und der grossen Gefässe durch stumpfe Gewalt ohne anderweitige Complication.

Die 2. Art der Verletzung entsteht bei Brustbein- oder Rippenbrüchen durch die Fragmente, indem dieselben gegen das Herz gepresst oder in dasselbe hineingestossen werden und dadurch Quetschungen, Quetschwunden oder Zerreissungen verursachen. Unter Umständen können die Bruchenden das Herz selbst unversehrt lassen und nur eine Ruptur des Herzbeutels bewirken. So sind bei *Fischer* unter 68 Fällen im Ganzen 17 Herzverletzungen durch die Bruchenden bei Rippen- und Sternumfractur angeführt, während sich in Anlage I nur 3 finden.[3]) Von im Ganzen (68 + 53) 121 Fällen sind nur diese 20, d. h. 16,5% durch Knochenfragmente entstanden, also ist diese Art des Zustandekommens viel seltener, als durch blosse Erschütterung.

Bei beiden Arten kann sich der Grad der localen Einwirkung am Herzen von der blossen Contusion mit oder ohne Bluterguss, unter dem Endo- und Epikardium bis zur vollständigen Zermalmung der Herzmuskulatur steigern.

Während rasch lethal verlaufende einfache Quetschungen, die übrigens sehr selten sind, bald nur ganz geringe, bald gar keine anatomischen Läsionen des Herzens darbieten und daher als sogenannte Herzlähmungen auch in das Gebiet des Shock gezogen werden

1) Langenbeck's Archiv Bd. IX.

2) Nro. 2, 3, 15, 16, 21, 24, 26, 33, 38, 45, 48, 51 ausserdem vielleicht 7 u. 14.

3) Nro. 30, 46, 49.

könnten, geben die Quetschwunden einen weit grösseren localen Befund von kleinen Einrissen, bis zu penetrirenden Rupturen und totalen Abreissungen des ganzen Herzens. Bis zu welcher Ungeheuerlichkeit diese Verletzungen sich steigern können, zeigt der bekannte Fall,[1]) bei welchem das Herz durch einen stürzenden Baumstamm aus dem geplatzten Thorax gequetscht und noch 10 Schritt weit weggeschleudert wurde.

Dass bei diesen excessiven Verletzungen, bei Zermalmungen und totalen Abreissungen des Herzens der Tod auf der Stelle erfolgt, liegt auf der Hand; aber abgesehen von diesen Fällen stürzt der Verletzte selten in dem Moment der Verwundung todt zusammen, sondern er stirbt meist erst nach einigen Minuten im Zustande äusserster Prostration; er kann aber auch noch Tage und Wochen am Leben bleiben. Auffällig ist hierbei, dass die geringfügigste Verletzung des Herzens mitunter augenblicklich tödtet, während das Leben bei relativ bedeutender Wunde viel länger bestehen bleiben kann. Vermuthlich trifft im ersten Falle die Verletzung gerade den Sitz der Herzganglien und macht so durch Herzlähmung dem Leben plötzlich ein Ende.

Bei Fischer erfolgte der Tod bei 46 Rupturen in 28 Fällen in den ersten 3 Minuten und 18mal später; unter 36 Fällen der Anlage I 25mal in den ersten 3 Minuten [2]) und 11mal später. In Summa also erfolgte der Tod von 82 Herzverletzungen, bestehend aus 74 Rupturen und 8 Quetschungen, 53mal binnen wenigen Minuten d. h. in $64^2/_3$%. Dies ist immerhin wichtig für die Beantwortung der Frage, ob der Verletzte bei einer Herzruptur noch Zeit gehabt hat, diese oder jene Handlung zu verrichten. Um hierfür noch genauere Erfahrungen zu gewinnen, muss noch festgestellt werden, wie viel von diesen $64^2/_3$% augenblicklich, und wie viel erst nach einigen Minuten starben und ob die Letzteren noch sich bewegen, noch sprechen und gehen konnten.

Eine genauere Statistik des augenblicklich eintretenden Todes lässt sich nach Fischer nur schwer anstellen, da er Seite 742 ausdrücklich angibt, den innerhalb der ersten 3 Minuten erfolgten Tod mit zu den sofortigen gerechnet zu haben. Nur bei 8 von seinen Fällen kann man den augenblicklichen Tod mit Sicherheit annehmen, ausserdem bei 16 [3]) von denen der Anlage. *In Summa erfolgte dann der Tod bei jenen 82 Herzverletzungen 24mal augenblicklich, oder in* $29^1/_3$%, *und in 29 Fällen* = $35^1/_3$% *zwar nicht sofort, aber doch wenige Minuten nach der Läsion.* Von den Letzteren konnte ein Knabe

1) Caspars Wochenschrift für die gesammte Heilkunde.

2) Nro. 3, 4, 5, 12, 13, 14, 15, 18, 20, 22, 24, 29, 30, 31, 32, 35, 37, 38, 43, 46, 47, 48, 51, 52, 53.

3) Nro. 3, 4, 5, 12, 14, 15, 18, 20, 22, 24, 29, 30, 32, 46, 47, 53.

(Nro. 38) noch aufstehen und vom Fahrdamm nach der Seite der Strasse laufen, wo er todt zusammensank; ein alter Mann (Nro. 48) vermochte noch mehrere Schritte zu gehen; ein Anderer (bei Fischer) wird durch einen Hufschlag niedergeworfen, springt sofort auf und läuft in den Pferdestall, wo er todt umfällt. (Mumsen de corde rupte.)

Zu den von jenen 82 übrig bleibenden 29 Fällen, bei welchen der Tod später als innerhalb der ersten Minuten eintrat, gehören acht Quetschungen und 21 Rupturen. Von ihnen trat der Tod 4mal während der 1. Stunde ein, 11mal zwischen 1 und 24 Stunden, 4mal in der ersten Woche, 5mal in der zweiten Woche, 1mal in der vierten Woche und 1mal nach sechs Monaten.

Die längste Dauer des Lebens nach einer traumatischen Ruptur des Herzens betrug bei *Gamgee* [1]) 14 Tage, bei Fischer 12 Tage und nach einer Quetschung sechs Monate.

Im Ganzen ist also nach den angegebenen Zahlen bei den Rupturen ein schneller Tod um 1,83mal häufiger, als ein späterer, während umgekehrt bei Stich-, Schnitt- und Schusswunden des Herzens etwas mehr als noch einmal so viel Fälle später tödten, als sehr bald nach der Verwundung. Die Rupturen führen daher von allen Herzverletzungen am häufigsten einen augenbicklichen, oder doch wenigstens schnellen Tod herbei (Fischer). Wir werden daher auch diejenigen Fälle von Herzrupturen, welche erst später lethal verlaufen, hier gleich mitbesprechen, weil wir sie gewissermassen als Ausnahmen von der Regel betrachten. Andrerseits ist es ganz gewiss nicht richtig, wenn *Hoffmann* [2]) behauptet: „Rupturen des Herzens sind immer sofort tödtliche Verletzungen.“

Der Tod erfolgt durch Zermalmung der Herzmusculatur oder durch die primäre oder secundäre Blutung in den Herzbeutel, wobei meist eine verhältnissmässig geringe Menge Blut durch den mechanischen Druck auf das Herz die Thätigkeit dieses Organs hemmt, also eine eigentliche Verblutung nicht stattfindet. Oder der Tod kann bei einer weniger energisch einwirkenden Gewalt in seltenern Fällen durch Carditis, Pericarditis und mitunter erst spät (in der 4. Woche, nach 6 Monaten) herbeigeführt werden. Geheilte Rupturen sind nicht beobachtet. Von geheilten Quetschungen ist nur ein Fall, bestehend in Irritation des Herzens durch ein Rippenfragment durch die Section bestätigt. [3])

Von 60 Herzrupturen bei Fischer betrafen 47 Männer, 6 Weiber

---

1) Schmidts Jahrbücher, Bd. 97, S. 264.

2) Hoffmann, Gerichtl. Medicin 1878. Seite 479.

3) Fischer l. c

und 7 Kinder, von 18 bei *Elléaume*[1]) 16 Männer und 2 Weiber, von 47 Fällen in der Anlage 34 Männer, 8 Weiber und 5 Kinder. Sie kommen bei Männern überwiegend häufiger vor, als bei Weibern, weil Männer den Gelegenheiten zur Verletzung mehr ausgesetzt sind, und Kinder verunglücken vermöge ihrer Unbeholfenheit fast ebenso oft, als Weiber.

Wenn die Ruptur dem Leben augenblicklich ein Ende macht, so können die Verletzten lautlos oder mit einem Aufschrei zu Boden stürzen. Für die nach Fischer in England verbreitete Meinung, dass die so Verletzten mitunter im Moment der Ruptur in die Höhe springen, fehlt jeder Anhalt. Jedoch hält *Friedberg*[2]) das Hochstrecken der Arme im Moment der Herzberstung, was man beim Boxen, auch bei Schuss- und Stichverletzungen mehrfach beobachtet haben soll, für beachtenswerth. Eine genügende Erklärung hierfür fehlt.

Für den Gerichtsarzt kann allerdings dies Symptom in Verbindung mit anderen vielleicht von Wichtigkeit sein, wenn es sich darum handelte, bei 2 in der Zeit kurz nacheinander folgenden Insulten denjenigen zu bestimmen, welcher die Herzruptur veranlasste, und denjenigen, welcher gleich darauf den bereits Sterbenden traf. Es erhält z. B. Jemand bei einer Schlägerei einen Faustschlag gegen das Sternum; es wird durch Augenzeugen bestimmt constatirt, dass er dabei einen Schrei ausgestossen, die Arme in die Höhe gestreckt und zu taumeln angefangen habe und dass er während des Taumelns von einem anderen Gegner ebenfalls einen Stoss auf die Brust erhalten und dann todt umgefallen sei. Wird bei der Section eine traumatische Herzruptur gefunden, so könnte man mit grösserer Wahrscheinlichkeit den ersten Schlag für die Ursache derselben halten.

Unter den Symptonen der Herzerschütterung ist sodann die Ohmacht besonders zu erwähnen, welche sich unmittelbar an die Verletzung anschliesst oder nach kurzer Zeit auftritt.

Die Ohnmacht kann unmittelbar in den Tod übergehen, oder auch später, nachdem sie noch einmal durch die Wiederkehr des Bewusstseins unterbrochen worden ist, mit dem Tode enden; oder endlich der Verletzte erholt sich noch einmal mehr oder weniger und der Tod erfolgt später bei vollem Bewusstsein.[3])

Fehlt die Ohnmacht ganz, so wird sie doch durch eine grössere Kraftlosigkeit und Hinfälligkeit des Patienten ersetzt; indessen sind Fälle bekannt, in denen sich diese Schwäche geraume Zeit nur in

1) Fischer l. c.
2) Friedberg, Seite 144, l. c.
3) Anlage I, Nro. 33.

geringem Grade bemerkbar machte. So fuhr [1]) ein Bauerknecht, der von seinem Wagen gefallen und überfahren war, noch etwa eine Stunde lang weiter, ohne sich abgesehen von Schmerzen ernstlich verletzt zu fühlen. Bei einem Hospital angekommen hält er es für gut sich untersuchen zu lassen, geht hinein und stirbt plötzlich, sowie er sich zum Zweck der Untersuchung auf ein Bett gelegt hatte. Es war ein Fragment der 5. Rippe in den Herzbeutel und das rechte Herzohr eingedrungen und hatte die Wunde so lange Zeit verschlossen gehalten. Erst beim Niederlegen des Mannes war das Bruchende aus der Herzwunde zurückgewichen und der plötzliche Bluterguss in das Perikardium hatte das Herz komprimirt und das Leben beendet.

Ist nach der Verletzung das Bewusstsein vorhanden, so bleiben die Patienten nicht immer ruhig; sie klagen meist über Dyspnoë, über ein Gefühl von Oppression, über lebhafteste Angst, die sich bis zu verhältnissmässig lange andauernden Delirien, verbunden mit heftigen Convulsionen, steigern kann. So raste ein durch einen Sturz Verunglückter mit einer Risswunde in beiden Ventrikeln derartig, dass ihn „4 Männer im Bette halten mussten.“ [2])

Recht wichtig ist auch für den Gerichtsarzt die pathologische Anatomie der traumatischen Herzrupturen. Die Ränder des Risses sind gewöhnlich scharf gezackt, mitunter ekchymosirt; der Riss selbst ist meist klaffend, selten lappig oder strahlig, oft mit geronnenem Blut ausgefüllt und durch Coagula ganz verdeckt. Er kann der Länge oder der Quere nach verlaufen, bisweilen in erheblicher Ausdehnung, doch erstreckt er sich, abgesehen von den totalen Zerreissungen, nur selten auf mehrere Herzabschnitte zugleich, wenn er nicht durch Rippenfragmente [3]) bewirkt ist. — Fischer führt nur 2 Fälle von Ruptur an, die über beide Ventrikel verlief. Dagegen sind mehrfache, d. h. durch die nämliche äussere Gewalt an verschiedenen Stellen des Herzens hervorgebrachte Rupturen keineswegs selten; bei Fischer kann man sie unter 43 Fällen 14mal herausfinden, unter 42 im Anhang 10mal, [4]) also im Ganzen unter 85 Fällen 24mal, das heisst in 28%.

Selten sind Zerreissungen des Herzbeutels allein bei Unversehrtheit des Herzens und der grossen Gefässe. In Anlage I sind unter 45 Fällen nur 3 Nro. 35, 36 und 37, bei Fischer unter 48 nur 5; dagegen wird bei traumatischen Rupturen des Herzens etwa

1) Medicinisch-chirurgische Zeitung 1838. Bd. IV. Seite 64.

2) Fischer l. c. S. 883.

3) Anlage I, Nro. 30.

4) Nro. 1, 4, 5, 6, 8, 12, 27, 29, 30, 42.

in der Hälfte der Fälle auch das parietale Blatt des Perikardiums mit verletzt.

Noch seltener sind Einrisse im septum allein (Nro. 33 und 34,) oder überhaupt an der Innenseite der Herzwandung, wobei sich kein Bluterguss im Herzbeutel findet. Zu der letzteren Art gehören in Anlage I ausser Nro. 19, noch Nro. 1 und 16, bei welchen das Endokardium und die Muskulatur bis auf das (einmal weithin ekchymosirte) Epikardium zerrissen war.

Bei Nro. 1 befand sich zwar etwas Blut im Herzbeutel, als Quelle desselben wird jedoch eine vor den grossen Gefässen gelegene Riss- und Quetschungsstelle des parietalen Perikardiums ausdrücklich hervorgehoben.

Bei den grossen Gefässen verläuft der Riss quer und kann entweder gleich durch die ganze Dicke der Wand hindurchgehen, oder seltener ergreift er zunächst nur die intima und media, die leichter zu zerreissen scheinen, als die adventitia. Dabei können die Trümmer der intima, mit Blutgerinnsel umgeben, Verbindungen von einer Seite des Risses zur andern darstellen und das Blut kann durch die glatt gespaltene media hindurchtreten und die adventitia rings umher ablösen, so dass ein traumatisches aneurysma dissecans entsteht. [1])

Liegt die Ruptur am Ursprung der grossen Gefässe, wo dieselben noch vom Perikardium bedeckt sind, und reisst auch dieses wie gewöhnlich gleichzeitig mit, so strömt das Blut in den Herzbeutel und tödtet durch mechanische Behinderung des Herzens.[2]) Die Ruptur der Gefässe in ihrem weiteren Verlaufe führt den wirklichen Verblutungstod herbei.[3])

In Bezug auf den Sitz der traumatischen Ruptur gilt im Allgemeinen das rechte Herz als das besonders betroffene, auch finden sich bei Elléaume[4]) unter 16 Fällen 11mal das rechte, bei Ollivier unter 11 Fällen 8mal, bei Gamgee[4]) unter 22 Fällen 12mal und bei Fischer[4]) unter 39 Fällen 22mal das rechte Herz angegeben.

Allein hierbei ist zu beachten, dass zu diesen Quetschwunden des Herzens auch Schussverletzungen hinzugezählt sind, weshalb Fischer (S. 610), um eine Vergleichung anstellen zu können, zu seiner Statistik 5 Schussverletzungen hinzugefügt und 3 reine Quetschungen des linken Ventrikels abgezogen hat. Ohne diese Veränderungen stellt sich Fischers Statistik folgendermassen:

---

1) Anlage I, Nro. 45.

2) Anlage I, Nro. 43, 44, 51, 52, 53.

3) Anlage I, Nro. 46, 47, 48, 49.

4) Fischer l. c. und Böttcher im Archiv der Heilkunde. IV. S. 502.

R. Ventrikel	6	L. Ventrikel	12
R. Atrium	12	L. Atrium	7
Rechts . . .	18.	Links . . .	19.

In Anlage I vertheilen sich 16 durch Erschütterung der Brust bewirkte Rupturen folgendermassen:

R. Ventrikel	4	L. Ventrikel	5
R. Atrium	8	L. Atrium	5 [1])
Rechts . . .	12.	Links . . .	10.

Nach den letzten beiden Berechnungen (in Summa rechts 30, links 29) vertheilt sich demnach die Häufigkeit des Sitzes der traumatischen Herzrupturen mit Ausschluss der Schusswunden ziemlich gleich auf beide Hälften. Die Scala der betroffenen Herzabschnitte würde sich nach der Häufigkeit folgendermassen stellen:

Rechtes Atrium	20mal
Linker Ventrikel	17mal
Linkes Atrium	12mal
Rechter Ventrikel	10mal.

Demnach ist hier das rechte Atrium überwiegend häufig betheiligt und der rechte Ventrikel wird durch stumpfe Gewalt gerade am seltesten verletzt. Hieb-, Stich- und Schusswunden des Herzens dagegen treffen naturgemäss den rechten Ventrikel am häufigsten, da er durch seine vordere Lage mehr exponirt ist und für diese Verletzungen eine grössere Oberfläche bietet, als jeder andere Herzabschnitt.

Kurze Erwähnung verdient noch die Ruptur durch Sturz von einer Höhe herab. Dieselbe kann auch dadurch stattfinden, dass das an den grossen Gefässen frei bewegliche Herz nach dem Gesetz der Trägheit beim Aufschlagen des Körpers auf die Erde, auf die Suspensionsstelle eine gewaltsame Zerrung ausübt. Dann finden sich die Rupturen an der Basis, an dem Atrium, oder es kann das Herz auch ganz oder grösstentheils von den grossen Gefässen abgerissen sein.

Es kann unter Umständen die Frage nach dem traumatischen oder spontanen Ursprung einer Herzruptur zur Entscheidung kommen. Ersterer ist dann leicht ersichtlich, wenn noch andere kurz vor dem Tode entstandene Organrupturen oder Knochenbrüche mit oder ohne Ekchymosen an der Leiche vorhanden sind, weil man im Allgemeinen annehmen muss, dass dieselbe Gewalt, welche jene Verletzungen verursachte, auch die Zerreissung des Herzens bewirkte. Der Gerichtsarzt muss daher dann das Gutachten abgeben, dass der Tod durch die Zerreissung des Herzens erfolgt sei und dass diese durch eine äussere Gewalteinwirkung erzeugt ist.

1) Nro. 14 ist wegen seiner nicht ganz sichern Ursache nicht mitgezählt.

Wir haben jedoch oben gesehen, dass häufig genug traumatische Herzrupturen ohne jede Nebenverletzung, nämlich in 21,5% beobachtet sind. Wenn dann bei solchen Fällen auch die Hautgefässe vor dem Zerreissen bewahrt bleiben, so dass sich das Blut nicht in das Unterhautfettgewebe ergiesst, dann ist äusserlich nicht die geringste Spur einer stattgehabten Gewalteinwirkung wahrzunehmen. Wir können bei der Leichenschau weder Hautabschürfungen noch Sugillationen entdecken und finden auch bei der innern Besichtigung weder Frakturen noch Zerreissungen anderer Organe, als nur allein des Herzens.

Oft werden zwar tiefer sitzende Ekchymosen die ausgeübte Gewalt verrathen; allein auch diese können fehlen. (Beispiele bei Taylor S. 550.)

Sind die näheren Umstände der Verletzung unbekannt, so kann die Unterscheidung von einer spontanen Ruptur schwierig werden. Umgekehrt kann bei einer spontanen Zerreissung leicht der Anschein einer Tödtung entstehen, wenn ein bisher scheinbar gesunder Mensch unter anderweitigen verdächtigen Umständen plötzlich an spontaner Herzruptur zu Grunde geht und sterbend beim zu Boden-Fallen sich noch äussere Verletzungen zuzieht.

Wie soll bei solchen Fällen der Gerichtsarzt entscheiden?

Zunächst kommen spontane Rupturen häufiger vor, als traumatische. Elléaume fand unter 71 Rupturen 55 spontane.[1]) Nach einer Zusammenstellung von *Aran* sind unter 202 plötzlichen Todesfällen durch Veränderungen der Circulationsorgane 33 Herz- und 55 Gefässrupturen.

Was das Alter und Geschlecht betrifft, so scheinen die spontanen Rupturen vorzugsweise dem vorgerückteren Lebensalter und, wie die traumatischen, meist dem männlichen Geschlecht anzugehören.

In der Zusammenstellung der Anlage II findet sich unter 83 Fällen mit Angabe des Lebensalters 49mal ein Alter von 60 Jahren und darüber, 25mal 70 Jahre und darüber. Ferner vertheilen sich 94 Rupturen auf 56 Männer und 38 Weiber.

Mehrfache Rupturen kommen unter 92 nur 11mal, oder in 11,9% vor,[2]) während sie, wie wir oben sahen, 28% der traumatischen Rupturen ausmachen. — Der spontane Riss geht niemals glatt durch die Muskulatur, er zeigt keine directe Correspondenz der inneren und äusseren Oeffnung, sondern einen höchst unregelmässigen Verlauf der Bruchlinie. Dabei ist der Spalt entgegen den traumatischen gewöhnlich nur enge, so dass mitunter das Blut sich nur tropfenweise durch den schmalen Zickzackweg hindurchwindet und langsam auch das Epi-

1) Böttger l. c. Seite 502.

2) Bei Böttger unter 62 Fällen nur 5mal.

kardium in längerer Strecke von der Muskulatur abhebt, bis auch dieses endlich platzt. Daher erfolgte bei Nro. 59—61 der Tod erst 6 Tage, 17 Tage, sogar 3 Monate nach dem wahrscheinlichen Beginn der Ruptur. Das pariet. Blatt des Herzbeutels reisst bei der spontanen Ruptur fast niemals, seine Verletzung würde also an sich schon die Annahme eines Trauma sehr wahrscheinlich machen.

Selten kommt ein starker Bluterguss auf einmal zu Stande, und wenn der Tod schliesslich auch oft genug plötzlich eintritt, so sind doch fast immer längere oder kürzere Zeit hindurch Symptome von Seiten des Herzens vorausgegangen, welche beweisen, dass der Riss sich nicht uno actu durch die ganze Dicke der Wand auf einmal vollzogen hat. Plötzliche heftige Schmerzen unter dem sternum, besonders auch nach der linken Schulter und dem linken Arme paroxysmenweise ausstrahlend, lebhafte Präcordial-Angst, Herzklopfen, Erstickungszufälle und Ohnmachten begleiten meist den beginnenden Insult. Wir sehen demnach hier im Gegensatz zur traumatischen Ruptur nur selten den Tod sofort oder sehr schnell eintreten.

Während ferner, wie wir sahen, das rechte Atrium von den traumatischen Rupturen am meisten betroffen wurde, finden wir hier unter 92 Fällen 55mal den linken Ventrikel (9mal den rechten, nur 4mal das rechte Atrium, und 1mal das linke) und zwar *meist entfernt von der Basis mehr oder weniger nahe der Spitze.*

Tabellarische Zusammenstellung von *Elléaume,*[1]) *Böttger,*[1]) *Ollivier,*[2]) *Bayle,*[3]) *Barth,*[4]) *Bertheraud,*[5]) *Diplock.*[6])

	Böttger	Elléaume	Ollivier	Bayle	Barth	Bertheraud	Diplock
L. V. . . .	47	43	34	16	24	30	13
R. V. . . .	5	7	8	3	.	6	2
R. Atr. . .	5	3	3	.	.	3	.
L. Atr. . .	1	2	2	.	.	.	.
Septum . .	1	.	.	.	.	.	.
Beide Vent.	1	.	.	.	.	.	.
R. H. . . .	1	.	.	.	.	.	.
	61	55	47	19	24	39	15

1) Böttger l. c.
2) Schrötter bei Ziemsen, Bd. VI, S. 210.
3) Schmidts Jahrbuch, Bd. 151. S. 152.
4) Canst Jahrbuch, 1856 III, S. 228.
5) Prag. Viertelj. 1875 I, S. 29.
6) Friedberg l. c. S. 143.

Endlich besteht noch eins der wichtigsten Hilfsmittel zur Diagnose in der Beschaffenheit der Muskulatur. Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass es eine spontane Ruptur des gesunden Herzens überhaupt nicht gibt, sondern dass stets in solchem Falle krankhafte Veränderungen der Muskulatur vorhanden sind. Diese Veränderungen bestehen gewöhnlich in Fettmetamorphose (Böttger führt sie unter 62 Fällen 32mal an, Barth unter 24 Fällen 19mal) oft verbunden mit Störungen an den Kranzgefässen wie Sclerose oder Thrombose, durch welche die Ernährung der Herzmuskulatur beeinträchtigt wird.

Besonders bei der umschriebenen partiellen Fettentartung ist die Bedingung für das Zustandekommen einer Ruptur gegeben, weil dadurch ein locus min. resist. geschaffen wird, an welchem durch den Blutdruck allein ein Durchbruch erfolgen kann

Daher kommt der Riss so überwiegend häufig am linken Ventrikel zu Stande, der einen 10- bis 12mal höheren Blutdruck auszuhalten hat, als der rechte; kommt dazu noch eine Stenose des Aortenostiums oder eine rigide, sclerosirte Aorta, so wird der Druck auf die Herzwand noch mehr verstärkt. Immer aber ist die partielle Entartung der letzteren Bedingung, während bei der totalen mehr ein allmäliges Erlahmen der Herzthätigkeit stattfinden würde.

Viel seltener als die Fettmetamorphose sind Erweichung durch acute und chronische Myokarditis, Abcesse, Aneurysmen der Coronararterie, Echinokokken, zerfallende Gummata (Nr. 72 und 92) und andere Neubildungen.

Bei solchen krankhaft veränderten Herzwandungen kann die geringste Steigerung der Herzaction für den Durchbruch genügen und alle Momente, welche die Herzthätigkeit vermehren, können als Gelegenheitsursachen dienen: Schreck (Nro. 79), heftige Gemüthserregung (24), Coitus (27), Heben einer Last oder andere körperliche Anstrengungen (31, 38, 47, 80, 93, 95), Erbrechen (25), Stuhlgang (86), sogar ein kaltes Bad durch die Behinderung der peripheren Blutcirculation (Nr. 91); Friedberg hat es erlebt, dass schon ein Hustenstoss hinreichte, um eine Berstung des Herzens herbeizuführen.

Wir besitzen nach dem Gesagten wesentliche Kennzeichen, welche im Allgemeinen die Unterscheidung beider Enstehungsarten sichern: in erster Reihe eventuelle Nebenverletzungen, Herzbeutelzerreissungen die Beschaffenheit der Muskulatur; bei den grossen Gefässen eventuelle pathologische Veränderungen der Wandungen wie Aneurysma, Endarteritis chronica deformans; ferner den Sitz, die Grösse und Gestalt des Risses; von geringerer Bedeutung ist das Lebensalter.

Allein in manchen Fällen von Ruptur bei krankhafter Veränderung des Herzens oder der grossen Gefässe wird es dem Gerichts-

arzt doch nicht immer möglich sein, die eigentliche Ursache mit Sicherheit zu beweisen.

Eine 60jährige Frau [1]) z. B. starb unmittelbar nach einem im Streit erhaltenen gelinden Stoss gegen die Brust; man fand bei der Section keine Sugillationen, Abschürfungen, Fracturen etc. aber eine Ruptur der hinteren Wand des linken Vorhofes neben Dilatation und fettiger Entartung desselben. Das Alter der Frau und die Beschaffenheit der Herzmuskulatur würden für eine spontane Ruptur sprechen, wenn der Stoss nicht dagegen geltend gemacht werden könnte. Letzterer war zwar so wenig heftig gewesen, dass er bei einem gesunden Herzen sicher keine nachtheiligen Folgen ausgeübt haben würde; sehr wohl denkbar aber war es, dass er das erkrankte Herz zum Bersten bringen konnte. Andrerseits konnte auch schon die Aufregung, in welche die Frau durch den Streit versetzt wurde, allein zur Ruptur genügen.

Das Gutachten müsste daher in solchen Fällen dahin lauten, dass die Herzruptur, welche den Tod zur Folge gehabt hat, aus inneren Ursachen habe entstehen können, dass die Obduction Zeichen einer äusseren Gewalt nicht nachweisen konnte, dass aber die Möglichkeit einer solchen nicht auszuschliessen sei.

Auch bei den durch Knochenbruchenden bewirkten Zerreissungen des Herzens und der grossen Gefässe können ähnliche Verhältnisse dem Gutachten Schwierigkeiten bereiten.

Wie dort die Herzmuskulatur oder die Gefässwandungen durch krankhafte Processe abnorm leicht zerreissbar geworden waren, so kann hier das sternum oder die Rippe durch verschiedene pathologische Vorgänge ihre Elasticität und Festigkeit verloren haben, so dass durch blosse Muskelaction die Fractur erfolgen konnte. Einen sehr interessanten Fall dieser Art beschreibt ebenfalls *Friedberg*.[2]) Ein faustgrosses Aortenaneurysma hatte bei einer 49jährigen Frau die rechte dritte Rippe durch Druck allmälig verdünnt und bis auf eine geringe vordere Schicht zum Schwund gebracht. In einem Streit, bei welchem die Frau einen Gegenstand, der ihr mit Gewalt entrissen werden sollte, festzuhalten sich bemühte, hatte sie einen Stoss gegen die Brust bekommen. Die rechte dritte Rippe wurde gebrochen und ihre scharf zackigen Bruchenden bewirkten Entzündung und Eiterung des aneurysmatischen Sackes, Berstung und Verblutung.

Es musste hier vom Gerichtsarzt in ähnlicher Weise unent schieden gelassen werden, ob der gegen die vordere Brustwand ge-

1) Friedberg, S. 136.
2) l. c. S. 99.

führte Stoss oder die von der Frau auf das Festhalten des Gegenstandes gerichtete Anstrengung (Muskelzug des pectoralis minor) den Rippenbruch und dadurch indirect den Tod verursacht hatte.

Aber nicht nur Rupturen des Herzens uud der grossen Gefässe sind es, welche bei Brustquetschungen dem Leben ein augenblickliches oder ein sehr schnelles Ende bereiten können, sondern es ist dies auch durch gewisse Verletzungen der Lunge oder der Wandungen der Brusthöhle einschliesslich des Zwerchfells möglich. Während jedoch beim Herzen schon ein kleiner Riss oder die blosse Quetschung sofort tödtlich sein kann, hängt hier der rasche lethale Ausgang mehr von der Ausdehnung und Complication der Verletzungen ab. Es sind mehr die groben Beschädigungen oder die umfangreichen Zerreissungen, welche durch Vernichtung eines zum Leben nothwendigen Organs oder durch Aufhebung seiner Function oder durch Verblutung aus grösseren oder aus zahlreichen Gefässen das Leben beenden.

So können grosse Zerstörungen der Thoraxwandungen durch Eröffnung der Brusthöhle und durch Vernichtung der Respirationsmuskeln die Ausdehnung der Lungen verhindern und durch Erstickung tödten oder es können Gefässzerreissungen in der Thoraxwand (mammaria int., intercostales auch subclavia) in kürzester Zeit tödtlich werden. [1]) Grosse Zwerchfellrupturen sind seltener durch profuse Blutung verhängnissvoll, als vielmehr durch mechanische Störung der Function der Lungen und des Herzens, wenn diese Organe durch eine plötzlich in die Brusthöhle eindringende grosse Masse von Unterleibseingeweiden comprimirt werden.

Beim Zwerchfell und bei der Lunge können die Verletzungen, wie beim Herzen, allein durch die fortgepflanzte Erschütterung der Thoraxwandung entstehen und zwar mit oder ohne Continuitätstrennung anderer Organe. Die Ruptur des Lungenparenchyms durch fortgeleitete Erschütterung wird wahrscheinlich durch Verschluss der Stimmritze nach tiefer Inspiration noch erleichtert, wie auch beim Zwerchfell die Inspirationsstellung dieses Muskels dem Zustandekommen von Rupturen am günstigsten ist, weil derselbe dann im Zustand der Contraction die grösste Spannung besitzt.

Es kann bei diesen Verletzungen die Lunge in bedeutender Ausdehnung zerreissen und zwar häufiger an der Oberfläche, als im Innern oder in der Nähe des hilus; es können Theile eines lobus ganz abgetrennt werden, es ist auch völlige Abreissung einer Lunge vom

---

1) Beispiele bei Devergie vol. II. S. 554. In einem Falle von Zerreissung der subclavia hatte ein Arzt den Tod durch Apoplexie angegeben. — Ferner Henke Ergänzungsheft 24. S. 237.

bronchus beobachtet worden.[1]) Oder es können grosse Lungengefässe zerrissen werden. *Niemann*[2]) berichtet den plötzlichen Tod eines 3jährigen Kindes, bei welchem durch Ueberfahren ein Ast der rechten A. pulmonalis am hilus zerrissen, aber das Lungengewebe sonst intakt war. Ebenso erwähnt *Casper-Liman*[3]) den sofortigen Tod eines 5jährigen Knaben durch $^1/_3$'' langen Einriss der rechten pulmonalis dicht am hilus durch ein eisernes Schwungrad.

Auch hier wird man unter Umständen die traumatische von der spontanen Verletzung zu unterscheiden haben. Bei dieser finden sich entweder pathologische Processe im Lungenparenchym oder im Circulationsapparate, welche Störungen im kleinen Kreislaufe zur Folge haben. Bei Höhlenbildung in den Lungen können grössere Gefässe arrodirt werden, bei Erhöhung des Blutdrucks in der Lunge durch Herzklappenfehler können Gefässe zersprengt werden; in beiden Fällen kann es zu Hämorrhagien kommen, welche entweder durch Anfüllung der Bromchien Erstickung oder Verblutung zur Folge haben (Lungenapoplexie) und eine weitere Zerreissung des Lungenparenchyms bewirken können.

Hieraus geht hervor, dass bei plötzlichen Todesfällen durch Verletzung der Lunge ebenso, wie wir es am Herzen gesehen haben, der Ursprung der Verletzung mitunter schwer zu constatiren ist. Sind die den Tod begleitenden Umstände bekannt und deutliche Zeichen einer während des Lebens erlittenen Gewalt an der Leiche vorhanden, so ist der traumatische Ursprung erwiesen. Fehlen äussere Zeichen und finden sich mehrfache innere Verletzungen, so ist ein Trauma höchst wahrscheinlich. Sind aber die näheren Umstände des Todes unbekannt und fehlen auch Spuren äusserer Gewalt, so kann die vorgefundene Verletzung aus inneren Ursachen entstanden sein, wenn sich andere pathologische Veränderungen in der Lunge oder im Circulationsapparat finden, welche diese Organe zur spontanen Ruptur prädisponiren. Es ist jedoch beim Gutachten immer hinzuzufügen, dass die Möglichkeit einer stattgehabten äusseren Gewalt nicht ausgeschlossen sei.

Bei der anderen Entstehungsart der schnell tödtlichen Lungenverletzungen nämlich bei den Zerreissungen durch Knochenfragmente handelt es sich dagegen immer um eine bedeutende äussere Gewalt. Einfache Sternumfragmente, welche überhaupt sehr selten[4]) die Lunge

---

1) 3mal durch Ueberfahren, jedesmal die linke Lunge. Biermer, Schw. Z. f. H. Band II.

2) Henke's Zeitschrift. Bd. 74. S. 123.

3) l. c. Bd. II. S. 132.

4) Bei Gurlt l. c. im Ganzen nur 2 Fälle.

perforiren, oder ein einziges Rippenbruchende wird die hier in Betracht kommenden umfangreichen Lungenverletzungen kaum verursachen, vielmehr sind in der Regel nur vielfache Rippenfragmente im Stande, so grosse Lungenzerreissungen zu bewirken, dass der Tod auf der Stelle erfolgt.

Bei allen diesen plötzlichen Todesarten durch stumpf wirkende Gewalt wird die Frage nach der eigenen oder einer fremden Schuld den Gerichtsarzt im Allgemeinen nicht beschäftigen. Meist hat er nur festzustellen, ob die gefundenen Verletzungen den plötzlichen Tod verursacht haben, ob sie Folge einer erlittenen Gewaltthätigkeit gewesen und worin diese Gewalt etwa bestanden haben kann, ob in Ueberfahren, Sturz aus einer Höhe, Stoss u. dgl. Ob es sich dabei um die Schuld eines Anderen, um einen unglücklichen Zufall oder um Selbstmord handelt, ist bei diesen Verletzungen nicht immer zu erkennen. Unter Umständen kann der Arzt auch nach dieser Richtung hin werthvolle Aufschlüsse geben, wenn er z. B. an dem Körper eines durch Sturz aus einer Höhe plötzlich Gestorbenen Spuren findet, welche auf einen vorausgegangenen Kampf deuten können.

Wichtiger dagegen ist für den Gerichtsarzt die Bestimmung der Dauer des Ueberlebens und ob der Verletzte noch gehen, schreien, sprechen, eine bestimmte Bewegung ausführen konnte. Im Allgemeinen wird es zutreffen, wenn man bei grossen Zerquetschungen oder Zerreissungen der Lunge, bei grossen inneren Blutergüssen, umfangreichen Zwerchfellbrüchen u. s. w. nur noch eine ganz kurze Lebensdauer nach der Verletzung voraussetzt. Auch hier kommen so excessive Verletzungen vor, dass sie einen Zweifel an dem augenblicklichen Tode gar nicht zulassen. Ein Arbeiter z. B. war beim Rangiren auf dem Bahnhof von einem schweren Güterwagen überfahren worden. An den nates war die Haut aufgeplatzt, im Uebrigen, namentlich auf der Brust, unverletzt, aber abgesehen von vielfachen Rippenfracturen war die ganze linke Lunge durch den Hals und die Mundöffnung herausgequetscht worden.[1]) Es sind jedoch in der Literatur nicht wenige Beispiele bekannt, bei welchen das Leben trotz colossaler innerer Verletzungen noch Stunden- und Tagelang bestanden hat. *Devergie*[2]) erzählt einen Fall, wo ein Fuhrmann überfahren wurde, dann noch theils fahrend theils gehend 2 lieues zurücklegte und erst am anderen Tage starb, obwohl bei der Section grosser Haemothorax, Zwerchfellzerreissung mit Rippenbrüchen und schweren Rupturen der Baucheingeweide gefunden wurden, und einen anderen Fall,

1) Casper's Vierteljahrschrift. Bd. 20. S. 360.

2) Devergie l. c. S. 188 u. ff.

wo durch eine Zwerchfellruptur der Magen in die linke Pleurahöhle getreten, in derselben geplatzt war, seinen Inhalt (2 tiefe Suppenteller voll Brod, Gemüse und Fleisch) entleert und die linke Lunge ganz comprimirt hatte. Auch hier erfolgte der Tod erst in etwa 20 Stunden, nachdem der Verletzte noch einen Weg von 1 lieue zu Fuss zurückgelegt hatte.[1]) *Taylor*[2]) erwähnt einen 14jährigen Knaben, welcher erst 3 Stunden nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe starb, durch welchen er tiefe Lungenrupturen und einen grossen Haemothorax davongetragen hatte. *Nankivell*[3]) veröffentlichte kürzlich folgenden Fall: Ein 39jähriger Fuhrmann fiel 8′ von seinem Sitz herab und wurde überfahren. Er wurde auf den Wagen gehoben und fuhr 23 (engl.) Meilen ins Hospital, wo er nach 10 Stunden ankam. Er hatte nur Athembeschwerden, Brustschmerzen und Husten mit blutigem Auswurf und starb unter allmäliger Verschlimmerung nach 38 Stunden. Man fand Fracturen der meisten Rippen, von denen einige Bruchenden 1″ lang durch die Costalpleura nach innen hervorragten und Diaphragma und Leber durchbohrt hatten, grossen Haemothorax und eine 3″ lange, tief in die Substanz sich hineinerstreckende Ruptur der rechten Lunge. Bei so schweren Verletzungen ist es überraschend, dass der Mann bei der Ankunft im Hospital noch ungefähr 40 Ellen (yards) weit gehen und eine Treppe von 20 Stufen hinab steigen konnte und dass er überhaupt noch 38 Stunden gelebt hat.

Solche Erfahrungen mahnen zur Vorsicht, die Zeit, welche der Verletzte noch gelebt haben kann, nicht zu kurz zu bemessen.

Sehr häufig findet sich bei Verletzungen durch stumpf wirkende Gewalt, wenn dieselben einen sofortigen oder sehr raschen Tod zur Folge hatten, auf der Haut keine Spur der stattgehabten Einwirkung, während schwere innere Verletzungen vorhanden sind. Diese Thatsache ist so bekannt, dass es überflüssig erscheint, noch besondere Beispiele dafür beizubringen. *Casper* behauptet sogar, dass man bei der Leichenbesichtigung derartig Verunglückter gerade aus dem Fehlen äusserer Spuren schwere innere Beschädigungen und Organrupturen diagnosticiren kann. Es würde daher, wenn die näheren Umstände des Todes unbekannt sind, ein grosser Fehler sein, wegen fehlender Spuren äussere Gewalt anzunehmen, dass eine solche nicht ausgeübt sei. Wenn man bedenkt, wie leicht Blutunterlaufungen durch Quetschung bei vielen Menschen, besonders bei Kindern wegen der grösseren Zartheit der Gewebe entstehen, so hat das häufige Fehlen selbst jeder

---

1) Ein ähnliches Beispiel findet sich in Schmidts Jahrb. Bd. 6. S. 303. (Gaultier).

2) Taylor l. c. S. 638.

3) Lancet 1878 I S. 682.

Sugillation in der That etwas Ueberraschendes. Casper erklärt dies bekanntlich damit, „dass in dem noch kurzen Leben des Verletzten eine Sugillation gar nicht mehr zu Stande kommen konnte.“ Dagegen war in anderen Fällen, wo die Verletzten lange genug gelebt hatten, so dass eine Sugillation hätte zu Tage treten können, dennoch eine solche ausgeblieben. In diesen Fällen müssen die elastischen Gefässe der zerreissenden Wirkung der Gewalt überhaupt entgangen sein. Jedenfalls darf man sich daher bei der Zeitbestimmung des Todes nach Organrupturen durch das Fehlen von Sugillationen nicht verleiten lassen, einen unmittelbaren Eintritt des Todes nach der Verletzung anzunehmen.[1])

Unter Umständen kann dagegen ein Hautemphysem gerade bei Brustquetschungen einen nicht unwichtigen Anhalt bieten, nur muss man Fäulnissemphysem, welches sich bekanntlich unter günstigen Bedingungen (im Sommer und gerade auf gequetschten sugillirten Stellen) mitunter schon sehr bald nach dem Tode entwickelt, gänzlich ausschliessen können. Der Weg, welchen die Luft von der verletzten Lungenstelle bis zum Unterhautfettgewebe einschlägt, ist nach Richtung und Länge verschieden. Bei einer durch Erschütterung entstandenen Ruptur im Innern des Lungengewebes ohne gleichzeitige Pleurazerreissung und ohne Rippenfractur beschreibt das Emphysem, wenn es zu Stande kommt, längs des peribronchialen oder subpleuralen Bindegewebes hinter der trachea entlang, bis es am Halse zuerst zu Tage tritt, einen ziemlichen Umweg. Auf dieselbe Weise kann es sich neben einem Pneumothorax entwickeln, wenn auch die pleura pulmonalis mit zerrissen ist, aber Pleuraadhäsionen bestehen.

Ist die Lungenruptur durch das Bruchende einer Rippe bewirkt, das dann gleichzeitig auch beide Pleurablätter perforirt haben muss, so entsteht um so leichter Emphysem, je grösser der Riss der Pleurablätter und der Lunge ist, ganz besonders, wenn noch Adhäsionen der Lunge an der Stelle der Verletzung oder deren Umgebung vorhanden sind. Hier bahnt sich das Emphysem nach aussen unter die Haut hin mit jedem Athemzuge nach der Verletzung schnell einen directen Weg.

Dass bei beiden Arten die Zeit des Zustandekommens eine verschiedene sein wird, lässt sich bei der verschiedenen Länge der Wege erwarten. Indessen ist es schwer, genaue Angaben über die Zeit der Entstehung des Emphysems zu machen oder gar feststehende Regeln über dieselbe aufzustellen. Gewöhnlich erfordert ein allgemeines Emphysem einen mehrstündigen Zeitraum bis zu seiner Vollendung,[2])

1) Wald l. c.

2) Marchand, Emphysem l. c. Bd. 131. S. 29.

doch kommen auch Ausnahmen vor. Zehn Minuten sind jedoch die kürzeste Zeit, die ich in der Literatur bezüglich der Entwicklung eines allgemeinen Emphysems bei Quetschungen der Brust durch stumpfe Gewalt habe finden können. Hier [1]) war das Emphysem bei einem überfahrenen Knaben durch Perforation eines Rippensplitters durch die Pleura in die Lunge entstanden. In anderen Fällen (durch Ueberfahren) trat das Emphysem zu Tage, nachdem so viel Zeit verflossen war, als erforderlich ist, um eiligst 20 bezw. 12 Blutegel zu beschaffen und zu appliciren.[2]) *Biermer* [3]) fand eine Stunde nach dem Unfall (Zerreissung des linken Brochus und Rippenfractur durch Ueberfahren) ein sich fortwährend steigerndes Emphysem, das von der Halsgegend ausging. *Güntner* [4]) ebenfalls 1 Stunde nach einer bedeutenden Lungenzerreissung durch Rippenfracturen in Folge einer Quetschung zwischen 2 Lastwagen. Bei den meisten übrigen Mittheilungen hatte sich das Emphysem erst nach einem mehrstündigen Zeitraum zur vollen Höhe entwickelt. Man wird also unter Erwägung der Ausbreitung und der Art des Entstehens eines traumatischen Emphysems behaupten können, *dass das Vorhandensein eines solchen von einiger Bedeutung den augenblicklichen Tod des Verletzten ausschliesst*, vielmehr, wenn nicht andere Gründe dagegen sprechen, die Wahrscheinlichkeit offen lässt, dass der Verletzte noch 1 Stunde, wenigstens aber 10 Minuten nach der Verletzung gelebt habe.

Immerhin ist es nicht unwichtig, sich bei der Beurtheilung eines Haut-Emphysems daran zu erinnern, dass dasselbe auch durch innere Krankheiten entstanden sein kann, z. B. durch Ulceration im Kehlkopf, im Pharynx, an der Luftröhre, durch Zerfall käsiger Bronchialdrüsen, Ruptur von Lungencavernen u. s. w. Es würde daher bei der Autopsie auf das eventuelle Vorkommen dieser Zustände zu achten sein, um sich vor falschen Schlussfolgerungen zu sichern. *Petters* [5]) berichtet von einem Phthisiker, der bei einem Sprung über einen Graben Hautemphysem mit Pneumothorax acquirirte, also eine Combination, wie sie sonst nur nach Traumen beobachtet wird. Hier war das Losreissen einer pleuritischen Adhäsion durch die Anstrengung des Springens die Ursache der tödtlichen Affection. Gar nicht selten sind bei Kindern die Beobachtungen eines beträchtlichen durch Husten

1) Gurlt l. c. S. 242. Nro. 70.

2) Henke, Ergänzungsheft 34. S. 167 und Schmidts Jahrb. Supplem. 1. S. 369.

3) Biermer, Schw. Z. f. Heilk. II. S. 146.

4) Prager Viertelj. Bd. 42. S. 46.

5) Prager Viertelj. Bd. 62. S. 12.

entstandenen Emphysems, das zunächst am Halse auftritt und sich von da über Gesicht, Rumpf und Glieder ausbreiten kann.[1])

II. BRUSTVERLETZUNGEN MIT SPÄTER TÖDTLICHEM AUSGANG.

Die hier in Betracht kommenden Verletzungen können ebenfalls entweder die Brusteingeweide oder die Wandungen der Brusthöhle betreffen oder sie können andere secundäre Krankheiten zur Folge haben, welche zum lethalen Ende führen. Von den Läsionen der Brusteingeweide haben wir diejenigen Fälle, in denen Herzquetschungen einen späteren Tod verursachen, bereits erwähnt, es bleiben uns daher ausser den Affectionen des ösophagus, der trachea und des ductus thoracicus, die kaum je bei einer Quetschung der Brust isolirt vorkommen werden,[2]) noch die hierher gehörigen Verletzungen der Lunge zu besprechen.

Zum Wesen einer Lungenquetschung gehört immer die Zerreissung oder Sprengung von Gefässen mit grösserer oder geringerer hämorrhagischer Infiltration des Paremchyms und Blutaustritt an die Oberfläche der Respirationsschleimhaut. Das Blut aus den gesprengten Gefässen wird theils expectorirt, theils nach den Alveolen zu inspirirt, theils bleibt es an der Rupturstelle liegen und gerinnt daselbst oder hängt wenigstens durch eine Art von Stil mit derselben zusammen. Im letzten Falle ist die Stelle der Verletzung bei der Autopsie unschwer zu finden. Devergie[3]) beschreibt einen hierher gehörigen Fall, in welchem ein Mädchen an Schädelfracturen und Hirnverletzungen in Folge eines Sturzes fast augenblicklich gestorben war. Man fand hier die Lunge äusserlich gesund, aber die Luftröhre und die Bronchien waren mit geronnenem Blut gefüllt und mitten im Lungengewebe befanden sich zahlreiche dunkelblaurothe Flecke, welche sich eingeschnitten als wahre Ekchymosen, als Blutergüsse, darstellten.

Wenn das Blut die Lunge verlässt, so geschieht diess gewöhnlich durch Expectoration nach aussen. Eine Hämoptoë braucht jedoch keineswegs bei einer Lungencontusion unmittelbar auf die erlittene Gewalt zu folgen. Die Blutung kann zunächst nur gering gewesen sein, die Risswunde war durch Verklebung der Ränder wieder ver-

---

1) Eine Zusammenstellung von 15 Fällen durch Guillot in Arch. gener. Août 1853. — Weitere Beispiele in Schmidts Jahrb. Bd. 91. S. 68. (Hempel). — Bd. 19. S. 171. (Hichs). — Bd. 27. S. 162. (Bamberger).

2) Quinche l. c. ein Fall von Zerreissung des duct. thorac. durch Ueberfahren.

3) Devergie l. c. voll. II. S. 34.

einigt und das blutende Gefäss durch Gerinnsel verstopft. Unbedeutende Lungenrupturen und Pleuraverletzungen heilen auf diese Weise öfter primär, sogar auch bedeutendere Zerreissungen. So berichtet *Koenig*, dass bei einem Ueberfahrenen, dessen Tod nach 40 Stunden erfolgte, ausser anderen Verletzungen grössere Risswunden in beiden Lungen bestanden, welche bereits so fest verklebt waren, dass man die Lunge stark aufblasen konnte.[1]) Erst später kann durch eine unvorsichtige Bewegung, durch tiefere Inspirationen die verklebte Stelle von Neuem aufgerissen werden und nun erfolgt eine stärkere Blutung, welche bei grosser Heftigkeit suffocatorisch tödten kann. Taylor[2]) erwähnt einen jungen Mann, der erst 12 Stunden nach einem Sturz mit dem Pferde Hämoptoe bekam, während bei der Obduction eine Ruptur der rechten Lunge constatirt wurde. Bei Riegler[3]) trat Blutspeien erst 2 Tage und bei Devergie[4]) erst am 6. Tage nach einem Stoss gegen die Brust ein.

Das Blut kann aber auch von den zerrissenen Lungengefässen aus, wenn die Pleura mit verletzt ist, auf dem Wege nach innen, in den Pleuraraum, die Lunge verlassen und da Lungenrupturen mit oder ohne Rippenbruch viel häufiger auf der Oberfläche, als im Innern ihren Sitz haben, so sind sie gewöhnlich von einem, wenn auch geringen Hämothorax begleitet, der sich oft mit Pneumothorax und auch mit Emphysem verbindet.

Jede einzelne dieser 3 Affectionen kann schon für sich bei grösserem Umfang das Leben ernstlich gefährden, die erste durch die innere Verblutung, die beiden anderen durch Erstickung. Wenn der Pneumothorax ein doppelseitiger ist, wenn das Emphysem sich über das ganze periphere Zellgewebe ausdehnt, so dass der Körper wie gepolstert erscheint, und auch die inneren Gewebe der Brust ergreift, so stellen diese Zustände allein schon gefährliche Krankheiten dar, abgesehen von der eigentlichen Verletzung, durch welche sie entstanden. Dennoch sind selbst in anscheinend hoffnungslosen Fällen Heilungen beobachtet und eine geeignete Therapie vermag hier manches zu leisten. Wenn *Dupuytren*[5]) das traumatische Emphysem für ein wichtiges Hilfsmittel in der Abschätzung der Schwere der Brustverletzungen hält, so möchte diess nur im Allgemeinen zutreffen. *Logie*[6]) erzählt, dass ein 60jähriger Mann nach einem Fall auf die Brust

1) Archiv d. Heilkunde. V. Jahrg. S. 303.
2) l. c. S. 635.
3) l. c. S. 17.
4) l. c. S. 247.
5) Leçons orales 1832. I. p. 110.
6) Schmidts Jahrb. Bd. 15. S. 167.

allgemeines Emphysem bekam, das in kürzester Zeit mit gleichsam sichtbaren Fortschritten sich über den ganzen Körper verbreitete, den Patienten in die quälendste Dyspnoë versetzte und ihn jeden Augenblick zu ersticken drohte, und dennoch wurde der Kranke in ganz kurzer Zeit völlig wieder hergestellt.

Andrerseits findet sich [1]) ein Bericht über einen von einem stürzenden Eichstamm getroffenen Zimmergesellen, welcher neben anderen Fracturen noch Brüche mehrerer Rippen sowie einen mitten durch die linke scapula mit bedeutendem Haemopneumothorax und Hämoptoë davongetragen hatte. Obwohl hier gewiss schwere Verletzungen bestanden, obwohl die Lungenruptur mit ihren Folgen das Leben in die grösste Gefahr versetzte und überhaupt die Heilung erst nach $^1/_2$ Jahr eintrat, so war doch das Hautemphysem niemals der Schwere der Verletzung entsprechend gewesen und hatte sich nur über die Hälfte des Thorax verbreitet.

Es würde nicht schwer sein,[2]) noch mehrere ähnliche Beispiele zu citiren, welche sowohl zur Vorsicht in der Prognose auffordern, als auch beweisen, dass das traumatische Emphysem in Bezug auf seine Ausdehnung und Bedeutung keineswegs von der Schwere der Verletzung abhängt, sondern vielmehr eine bald schwerere, bald leichtere Complication der letzteren darstellt.

Der letzte Weg endlich, den das Blut bei einer Lungenquetschung aus den gesprengten Lungengefässen einschlagen kann, führt durch Aspiration von grösseren Luftwegen her rückwärts in die Alveolen. Wird es in reichlicher Menge ergossen, so kann es in andere Bronchialverzweigungen, sogar in die andere, gesunde Lunge eingesogen werden, wodurch das Auffinden der Rupturstelle äusserst erschwert werden kann. Dabei vertheilt sich das Blut nach allen Richtungen hin, so dass verschiedene lobuli theilweise infarcirt werden.

Entsteht dagegen die Blutung in den Alveolen oder wird das einen lobulus versorgende Gefäss zerrissen, so wird, auch wenn die Blutung nur gering ist und sich das Gefäss bald durch Thrombenbildung schliesst, der zugehörige lobulus ergriffen und in einen circumscripten infarct verwandelt. Gleichzeitig wird das eigentliche Lungenparenchym hämorrhagisch infiltrit, auch das peribronchiale Gewebe wird mit betheiligt und so können circumscripte hämorrhagische Mortificationen entstehen, welche in der Peripherie des Heerdes eine dissecirende Pneumonie herbeiführen. Ist der nekrotische

1) Schmidts Jahrb. Bd. 13. S. 331.

2) Schmidts Jahrb. Bd. 39. S. 384 (Pflüger). 2 Fälle in 9 bezw. 12 Tagen geheilt. — Bd. 56. S. 335 (Heller). — Gurlt II. S. 194 (Lisfranc). — Prager V. Bd. 42. S. 46. — Prager Viertelj. Bd. 62. S. 140 (Pitha).

Theil selbst nur klein und hat er durch die entzündliche Reaction um sich herum eine grosse Eitermasse geliefert, so entsteht der sogenannte Lungenabscess; ist aber überwiegend mortificirtes Gewebe vorhanden, so kommt es zur traumatischen Lungengangrän; es verhalten sich also beide Zustände ähnlich wie caries zur Nekrose.

Eine Lungengangrän kann, zumal wenn sie oberflächlich unter der pleura gelegen ist, eine eitrige oder eine putride Pleuritis zur Folge haben. Es ist dabei nicht nöthig, dass der gangränöse Heerd erst durch die pleura pulmonalis in den Brustfellraum hindurchbricht; es kann sich vielmehr auch die pleura über der brandigen Stelle der Lunge erhalten oder sie wird erst später bei der völligen Abstossung des gangränösen Lungenstücks perforirt, nachdem sich bereits das putride Pleuraexsudat gebildet hat.

Als Folge der mechanischen Continuitätstrennung und der hämorrhagischen Infiltration des Lungenparenchyms kann ferner die eigentliche, fibrinöse Pneumonie auftreten. Wenn auch im Allgemeinen die Ursachen derselben noch nicht ganz klar sind, wenn man auch gerade jetzt geneigt ist, die Pneumonie zu den Infectionskrankheiten zu zählen, so ist doch ihr gelegentliches Entstehen aus traumatischer Veranlassung unzweifelhaft und könnte durch mehrere Beispiele aus der Literatur [1]) bekräftigt werden. Die Pneumonie kann durch die Lungenquetschung allein hervorgerufen werden oder durch den mechanischen Reiz etwaiger Rippenfragmente oder Infractionen, welche durch ihre Beweglichkeit, winklige Einbiegung oder scharfzackige Beschaffenheit die Lunge verletzen. Durch dieselbe Ursache kann auch das Brustfell gleichzeitig mit betroffen werden oder es greift die Entzündung sekundär von der Lunge auf die Pleura über. Während manche traumatische Pleuritiden milde verlaufen, nur geringen Erguss mit sich führen und bald zur Heilung gelangen, können andre durch chronischen Verlauf, Grösse und Beschaffenheit des Exsudatus, durch Verjauchung desselben und Blutvergiftung oder durch Lungenödem u. s. w. den Tod veranlassen.

Dass sich als Endresultat einer Brustquetschung auch Phthisis entwickeln kann, ist nicht zu bezweifeln, obwohl nur wenige gute Beobachtungen hierfür existiren. Nach Koenig [2]) spricht im Allgemeinen die Erfahrung nicht dafür, dass Brustverletzte später vorzugsweise der Entwicklung der Phthise ausgesetzt wären. Die Art des Entstehens der Lungenschwindsucht durch eine Brustquetschung ist nicht immer leicht zu erklären, weil fast immer verwickelte Vorgänge

1) Beispiele in Schmidts Jahrbüchern Bd. 112. S. 63 (Fischer). — Bd. 153. S. 189 (Pozzi). — Bd. 164. S. 275 (Desprès). — Bd. 171. S. 196 (Maschka).

2) Archiv der Heilkunde. V. Jahrgang. S. 314.

zu ihrer Bildung beitragen. Niemals geht die Verletzung unmittelbar in Lungenphthise über, sondern sie verursacht zunächst andere Krankheitsprocesse, welche das schliessliche Auftreten der Phthise herbeiführen z. B. können entzündliche Producte in den Alveolen, Bronchien, Lymphdrüsen, welche durch die Läsion hervorgerufen werden, pneumonische Hepatisationen, dissecirende Eiterungen um traumatische Lungengangrän u. dgl. verkäsen, zerfallen und Höhlenbildung bewirken, auch kann wirkliche Tuberculose durch die käsigen Massen veranlasst werden. Mitunter tritt auch im weiteren Verlauf einer traumatischen Pleuritis oder nach Ablauf derselben bei früher ganz gesunden Personen eine Spitzenerkrankung [1]) als Einleitung zur Lungenschwindsucht hervor. Ferner wird besonders bei langem Bestehen des pleuritischen Exsudates Fieber, allgemeine Entkräftung, Beeinträchtigung der Thoraxbewegungen verursacht und dadurch die Entwicklung der Phthise veranlasst. Was das bei Brustquetschungen aus gesprengten Lungengefässen ergossene Blut betrifft, so ist es nicht wahrscheinlich, dass dasselbe in den Alveolen liegen bleibt, dort durch seinen Reiz als fremder Körper eine entzündliche Reaction hervorruft und so schliesslich zu phthisischen Zuständen führt, vielmehr wird das in die Alveolen aspirirte Blut nach *Nothnagel* [2]) wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen mit grosser Schnelligkeit resorbirt.

Die 2. grosse Gruppe der hierher gehörigen Verletzungen hat ihren Sitz in den Wandungen der Brusthöhle. Entzündung, Eiterung und Abscessbildung im panniculus, Zerreissungen und Vereiterungen der Muskeln, Caries der Rippenfragmente, consecutive Abscedirung im mediastinum, Venenthrombose und Embolie, Zerreissung und Blutung der mammaria int. und intercostales bei Rippenbrüchen, Rupturen des Diaphragma, alle diese Affectionen können durch Gewalteinwirkung entstehen und tödtlich verlaufen. So entstand bei einem 34jährigen Mann [3]) nach einem Stoss gegen die Brust eine Phlegmone, die sich über den grössten Theil der linken Brustseite verbreitete, abscedirte und unter profuser Eiterung, Fieber und septischer Erscheinung in 2 Monaten den Tod verursachte. Auffallend ist es, dass bei Sternumfracturen mit Dislocation das eingedrückte obere Ende so selten durch Reizung zu Entzündung und Eiterung des mediastinum Veranlassung

---

1) Rühle. l. c. S. 28.

2) Nothnagel (l. c. S. 414) fand bei Kaninchen rothe Blutkörperchen schon nach $3^1/_2$ Minuten von den Alveolen her in grosser Menge in das interlobuläre Gewebe eingedrungen.

3) Prager Viertelj. Bd. 61. S. 124. (Maschka).

gibt.[1]) Ich habe in der Literatur nur einen derartigen Fall finden können, wo das durch Stoss gebrochene Brustbein Vereiterung im mediastinum und Tod herbeigeführt hat.[2])

Dagegen ist es erklärlich, dass ein so dünner, membranartiger Muskel, wie das Diaphragma durch Fall, Ueberfahren, Stoss u. dgl. nicht selten zerreist. Der Sitz der Ruptur ist meist da, wo sich der linke Muskeltheil an das centrum tendineum ansetzt, mitunter auch, zumal bei gleichzeitiger mehrfacher Rippenfractur, ganz an der äusseren Peripherie dicht an der Insertion; selten sitzt der Riss auf der rechten Seite.[3]) Fast immer treten zugleich mit der Verletzung oder sehr bald nachher Bauchengeweide durch die Oeffnung und zwar der Häufigkeit nach Magen, Colon, Netz, Milz und am seltensten die Leber. Wurden nicht zu grosse Massen auf einmal in die Brusthöhle gedrängt, war die Blutung aus den zerrissenen Gefässen nicht zu umfangreich, so kann der Riss im Zwerchfell zu einer Art Heilung gelangen, allein es besteht immer die Gefahr der Einklemmung des Magens oder Darms in der vernarbten Oeffnung um so mehr, je kleiner und unnachgiebiger die letztere ist. In Schmidts Jahrbüchern Bd. 171, S. 53 findet sich ein Fall, wo ein Mann 4 Monate nach einer scheinbar vollkommen geheilten Brustquetschung plötzlich an Einklemmung des durch den damals entstandenen Zwerchfellriss in den Thorax gedrungenen Darms gestorben war. Taylor[4]) berichtet von einem Manne, der 2 Tage nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus unter den Erscheinungen einer incarcerirten Hernie starb. Man fand eine kleine alte Ruptur im Diaphragma, welche gleichzeitig mit 2 Rippenbrüchen ein Jahr vorher durch einen Fall auf die Brust entstanden war und durch welche sich gegen 14″ Colon in die Brusthöhle gedrängt hatte. Diese Beispiele zeigen, wie der Tod spät und unerwartet in Folge einer Gewalteinwirkung eintreten kann, welche die Brust lange Zeit vorher erlitten hatte. Aehnliche Beobachtungen sind nicht so sehr selten und finden sich einige in *Dreifus*'s Zwerchfellbrüchen zusammengestellt; unter diesen soll ein Zimmermann eine durch Sturz acquirirte Zwerchfellhernie sogar 15 Jahre hindurch, obwohl mit fast ununterbrochenen Beschwerden, ertragen haben.

In Rücksicht auf diese Erfahrungen ist es interessant, dass nach englischem Gesetz bei Körperverletzung mit tödtlichem Ausgang der Thäter nicht für schuldig befunden wird, wenn der Tod nicht inner-

1) l. c. S. 642.
2) Gurlt l. c. Bd. II. S. 303.
3) Schmidts Jahrbuch. Bd. 5. S. 16 (Reid).
4) Beispiele von letzteren: Dreifus l. c. Nr. 30 und 33. — Schmidts Jahrbuch. Bd. 171. S. 53 (Döllinger). — Casper V. Bd. 25. S. 1 .

halb eines Jahres und eines Tages nach erlittener Gewalteinwirkung erfolgt. [1])

Was endlich die durch Brustquetschungen bewirkten anderen secundären Krankheiten betrifft, so können mitunter anscheinend ungefährliche oberflächliche Zerreissungen und Quetschwunden Tetanus und Trismus oder das Entstehen der sogenannten Pyämie oder eines lethal verlaufenden Erysipels zur Folge haben. Bekannt ist es, wie häufig Verletzungen jeglicher Art bei Potatoren den Ausbruch eines Deliriums herbeiführen. Da jedoch diese Erkrankungen ebenso nach jeder anderen Verletzung, als gelegentlich auch nach einer Brustquetschung entstehen können, so erscheint es angemessen, sie hier nur anzudeuten, ohne auf sie näher einzugehen.

Aus dem bisher Dargelegten geht hervor, wie ungemein mannigfaltig und verwickelt die Folgen einer Quetschung oder Erschütterung der Brust je nach dem anatomischen Sitz der Verletzung sein können, unter wie verschiedenartigen Symptomen sie auftreten und wie ihr Verlauf häufig genug ein ganz unberechenbarer ist. Bald führen sie in allmälig steigender Verschlimmerung zum Tode, bald brechen sie nach scheinbarer Heilung und längerem, erträglichen Wohlbefinden plötzlich in ihrer ganzen Gefährlichkeit hervor, bald verlaufen sie endlich ganz unerwartet günstig.

Wenn daher der Verletzte zunächst noch mit dem Leben davongekommen ist und vom Gerichtsarzt ein Gutachten über die Schwere der Verletzung verlangt wird, so ist bei dem oft trügerischen Verlauf von Brustquetschungen Vorsicht in der Prognose dringend geboten und das Urtheil nicht übereilt abzugeben. Hierzu kommt noch der Umstand, dass die Erschütterung oder Quetschung, auch ohne irgend eine Verletzung hervorgebracht zu haben, in Verbindung mit dem Schreck über die Gewalteinwirkung eine bedeutende Kraftlosigkeit zur Folge haben kann, ein Zustand, welcher auch als torpide Form des Shocks beschrieben ist (Fischer). Auch hierdurch kann die Beurtheilung des Falles in der ersten Zeit nach der Verletzung sehr erschwert sein, da man nicht immer gleich entscheiden kann, ob ein etwaiger Shock oder eine Ruptur oder innere Blutung die Schwäche der Herzthätigkeit, den Kräfteverfall bei dem Verunglückten verschuldet, zumal wenn keine Zeichen äusserer Verletzung vorhanden sind. Wenn man den bestehenden Shock übersieht, so muss man eine um so schwerere innere Verletzung annehmen und umgekehrt könnte man einer Organruptur eine günstige Prognose stellen, wenn

1) Taylor. Bd. II. S. 570.

man fälschlicher Weise glaubt, es nur mit einem vorübergehenden Shock zu thun zu haben.[1])

Ist bei diesen Brustquetschungen, welche die besprochenen Affectionen der Lunge oder Pleura, der Thoraxwand oder des Zwerchfells oder andere secundäre Krankheiten, wie Delirium, Erysipel u. s. w. bewirkt haben, nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod eingetreten, so ist es für den Gerichtsarzt mitunter nicht leicht, den ursächlichen Zusammenhang jener lethalen Affectionen mit der vorher erlittenen Gewalteinwirkung nachzuweisen. Gerade Erkrankungen der Lunge und Pleura, wie Pneumonie, Pleuritis, Lungengangrän, Phthisis u. s. w. entstehen viel häufiger aus anderen Ursachen, als durch eine Quetschung der Brust. Wenn man daher bei der Autopsie keine Continuitätstrennungen findet, welche die Affection der Lunge oder Pleura nothwendig als eine traumatische characterisiren, wie Fissuren der Pleura, Risse des Lungengewebes oder Anspiessungen durch Rippenbruchstücke u. dgl., so ist man auch bei schneller abgelaufenen Fällen nicht im Stande, aus dem Obductionsbefund allein den ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma nachzuweisen. Naturgemäss wird diese Frage um so schwieriger, je längere Zeit nach der Gewalteinwirkung der Tod erfolgte, besonders bei solchen Personen, welche bereits vor der Verletzung brustleidend waren. In allen derartigen Fällen muss man aus den näheren Umständen der Gewalteinwirkung und aus der Krankheitsgeschichte in Verbindung mit dem Obductionsbefund die Entstehungsart des Leidens klarzulegen suchen. So berichtet *Rothamel*,[2]) dass eine Frau bei einem Streit mit ihrem Sohn einen Stoss vor die Brust erhalten haben soll und bald darauf an Fieber und Bruststichen erkrankte. Die Frau starb nach einigen Tagen und man fand bei der Obduction eine vorgeschrittene Lungenphthise mit theilweisen Adhäsionen und alten Schwarten und daneben eine frische Pleuritis. Die Phthise war natürlich mit dem Stoss nicht in Verbinduug zu bringen. Dagegen konnte die frische Pleuritis eine Folge desselben sein, jedoch fanden sich am Körper keine Spuren einer stattgehabten Gewalt. Ausserdem wurde festgestellt, dass die Frau unmittelbar nach dem Streit einen sehr anstrengenden und langen Marsch über ein Plateau bei scharfem Winde zurückgelegt und sich dabei mehrfacher Erhitzung und Abkühlung ausgesetzt hatte. Dadurch war jene frische Pleuritis hervorgerufen und diesem Leiden war ihr durch die Phthise widerstandsunfähiger Körper erlegen. Hier wurde daher das Gutachten abgegeben, dass der Stoss weder auf die Ent-

1) Rigler l. c.

2) Henke's Zeitschrift. Bd. 46. S. 87.

stehung noch auf den Ausgang der Krankheit irgend einen Einfluss geäussert habe.

Aehnlich mögen andere Lungenaffectionen durch Erkältung entstehen; so berichtet *Foot*[1]) von 2 ins Wasser gefallenen Männern, bei denen „in Folge der durch die plötzliche Körperabkühlung hervorgerufene Lungencongestion“ ein hämorrhagischer Infarct entstand, der in Lungengangrän überging. Ein anderes Mal ist es vielleicht übermässige Kraftanstrengung gewesen, welche das Platzen von Lungengefässen, Hämoptoë, Lungengangrän mit ihren Folgen bewirkte. Muss man dagegen derartige andere Ursachen der in Frage stehenden Pneumonie, Pleuritis, Gangrän u. s. w. ausschliessen und hat sich die tödtliche Krankheit im Anschluss an das erlittene Trauma entwickelt, so ist der Tod mit grosser Wahrscheinlichkeit als directe Folge des letzteren zu betrachten.

Die Symptone der Krankheit bieten für den traumatischen Ursprung fast gar keinen Anhalt. Eine traumatische Pneumonie, Pleuritis u. s. w. braucht sich in ihrem Verlauf durch nichts von einer spontanen zu unterscheiden. Indessen soll hier wenigstens erwähnt werden, dass man in neuerer Zeit in Frankreich, gestützt auf eine kleine Reihe von Beobachtungen von *Laboulbène, Malherbe, Hayem. Bucquoy*, versucht hat,[2]) die traumatische Lungengangrän folgendermassen zu characterisiren: die Krankheit soll unmittelbar nach der Gewalteinwirkung durch die heftigsten Seitenstiche, welche viel heftiger und andauernder, als bei einer Pneumonie und Pleuritis wären, ohne jedes Fieber und ohne erhebliche Ergebnisse der Auscultation und Percussion eingeleitet werden. Das Fieber beginnt erst 8—14 Tage nach dem Trauma mit dem Erscheinen der dissecirenden Pneumonie, zugleich entstehn Dyspnoë, unaufhörlicher quälender Husten und nach verschieden langer Zeit der fötide Athem und Auswurf. Während sonst eigentlich erst dieses letzte Symptom die Diagnose einer Lungengangrän sichert, sei der heftige und anhaltende Brustschmerz, wenn er sich ohne physikalisch nachweisbare Veränderungen direct an ein erlittenes Trauma anschliesst, so characteristisch für die traumatische Lungengangrän, dass man dieselbe schon aus diesem Symptom allein mit Sicherheit voraussagen könne. Jedenfallls bedürfen wohl diese Angaben noch der Bestätigung.

Bei den tödtlich verlaufenden Affectionen der Brustwandungen z. B. bei Rippen- und Sternumfracturen mit Abscedirung im panniculus oder im mediastinum, bei Zwerchfellrupturen u. s. w. ist die Beant-

1) Canst. Jahrb. B. 1873. Bd. 2. S. 109.

2) Fourrière, de la gangrène pulmonaire par contusion du thorax Paris 1878.

wortung der Frage nach dem Zusammenhang mit dem Trauma deshalb leicht, weil diese Affectionen überhaupt selten anders als durch äussere Gewalt entstehen. Es wird also hier nur auf den Beweis ankommen, dass dieselben zugleich mit der Gewalteinwirkung oder in der gebührenden Zeit nachher entstanden sind.

Allerdings sind einige von diesen Verletzungen z. B. Rippenbrüche auch spontan beobachtet worden, jedoch sind sie nur als sehr seltene Ausnahmen zu betrachten und haben niemals einen tödtlichen Ausgang herbeigeführt. Noch viel seltener sind spontane Zerreissungen des Zwerchfells. Während *Dreifus* nur die Möglichkeit dieser Entstehung zugibt, weil sie bei Pferden, die übermässig schwer ziehen mussten, beobachtet ist, berichtet Devergie [1]) drei Beispiele von Zwerchfellrupturen beim Gebärakt, beim Erbrechen und bei körperlicher Anstrengung. Ausserdem findet sich noch in Schmidts Jahrbüchern [2]) ein Fall durch sehr heftiges Erbrechen nach einem emeticum; hier war die Erschütterung des Körpers so bedeutend, dass ausser dem Diaphragma noch Pleura, Herzbeutel und eine A. coronaria cordis zerriss.

Angeborene Zwerchfellbrüche kann man gelegentlich einmal bei Kinderleichen von acquirirten zu unterscheiden haben. Bei einer angeborenen abnormen Oeffnung bilden Peritoneum und Pleura den Bruchsack, während sie bei der gewaltsamen Zwerchfellruptur mit demselben zerreissen. Ferner kann unter Umständen die Entscheidung von Wichtigkeit sein, ob die Zwerchfellruptur Folge einer jüngst oder vor längerer Zeit erlittenen Misshandlung gewesen ist d. h. ob die Ruptur als solche noch frisch ist oder länger besteht. Bei alten Rissen sind die Ränder sehnig, glatt, abgerundet, während sie bei der frischen Verletzung scharf, zackig, mehr oder weniger sugillirt erscheinen.

Endlich bleibt auch bei secundären Krankheiten, Tetanus, Trismus, Erysipel, Delirium u. s. w. der ursächliche Zusammenhang mit der Gewalteinwirkung zu erweisen. Wenn dieselben in der geeigneten Zeit nach der Misshandlung eintreten und keine anderen Traumen auf den Körper eingewirkt haben, so ist darin schon meist jener Zusammenhang bestätigt. Dass jedoch immer grosse Vorsicht nöthig ist, lehrt ein Fall von Tetanus, den Taylor [3]) berichtet und welcher sich im Anschluss an eine Contusion des Thorax bei einem Knaben entwickelte und in 4 Tagen zum Tode führte. Nachträglich

---

1) l. c. S. 188.

2) Bd. 104. S. 168.

3) Taylor, Med. Jur. Bd. 1. S. 578.

ergab die Untersuchung, dass der Knabe sich durch einen wenige Tage vorher in den Fuss getretenen Nagel eine kleine eiternde Wunde an der planta pedis zugezogen hatte, wodurch offenbar der Tetanus verursacht worden war. Einen ähnlichen Fall erzählt Maschka.[1])

III.

Beurtheilung geheilter oder solcher Brustquetschungen, welche voraussichtlich nicht den Tod herbei führen.

Rippenbrüche, obwohl sie mit zu den häufigsten Frakturen gehören, sind doch bei Kindern äusserst selten, weil die Rippen sowohl in ihrer knöchernen Substanz als im Knorpel elastischer und durch reichliches Fettgewebe besser geschützt sind, als bei alten Leuten mit Atrophie der Muskeln und des Fettgewebes, sowie mit Verknöcherung der Rippenknorpel. Nach Gurlt betraf unter 263 im Hôtel Dieu beobachteten Fällen von Rippenfraktur nur einer ein Kind unter 15 Jahren. Indessen finden sich in der Literatur doch noch einige Fälle.[2]) Wenn Dislokationen der Bruchenden vorhanden sind, so erlauben diese durchschnittlich einen ungefähren Schluss auf die Stelle und die Art der Gewalteinwirkung. So kennzeichnen Depressionen der Fragmente in der Richtung gegen den Thorax, wie sie auch bei Infraktionen vorkommen, meist die Stelle, welche direct von der Gewalt betroffen ist. Wenn, was viel seltener der Fall ist, die Bruchenden winklig gegen die Haut hervorragen, so muss die Gewalt entfernt von der Stelle der Verletzung, d. h. indirect eingewirkt haben durch einen Druck des Thorax zwischen 2 gegenüberbefindlichen Flächen, z. B. Quetschung der Brust zwischen zwei Puffern.

Ferner kann man im Allgemeinen annehmen, dass lokalbegrenzte Gewalteinwirkungen, wie ein Stoss oder Fall gegen einen stumpf spitzen Gegenstand, seltener einen indirecten Rippenbruch herbeiführen, während grössere quetschende Flächen sowohl directe, wie indirecte Frakturen bewirken können. Man muss überhaupt bei der Beurtheilung der Ursache daran denken, dass ein und dieselbe äussere Gewalt bald directe bald indirecte Rippenfrakturen veranlassen kann, wie man solche mitunter nebeneinander sieht, wenn z. B. durch Ueberfahren eine ganze Anzahl von Rippen gleichzeitig gebrochen sind. Daher kann man nicht aus der Bruchstelle allein den Ort der Gewalteinwirkung mit Sicherheit bestimmen, sondern

1) Prager Vierteljahrschr. Bd. 66. S. 39.

2) Bernt Beiträge zur ger. Arzn. Bd. IV. S. 99, Schmidts Jahrb. Bd. 170, S. 154 und Supplementbd. I. Seite 369, Henke Ergänzungsheft 24. S. 237.

man wird andere Symptome, wie event. Sugillationen, Epidermisabschürfungen mit zu Hilfe nehmen. Hierzu kommt, dass directe Brüche, d. h. solche, die am Ort der Gewalteinwirkung selbst entstehen, sich gewöhnlich am vorderen oder seitlichen Umfang des Thorax finden, weil diese Partie im Allgemeinen häufiger von einer Gewalt getroffen wird und weniger durch Weichtheile und Knochen geschützt ist, als der Rücken mit seinen stärkeren Muskeln und den Schulterblättern. Bezüglich der indirecten Rippenfrakturen macht Gurlt darauf aufmerksam, dass man für den Hauptsitz derselben fälschlicher Weise oft die Gegend der stärksten Krümmung annimmt, vielmehr ist es bei Weitem häufiger die Gegend des Sternal- oder des Vertebralendes der Rippen.

Isolirte Sternumfrakturen sind sehr selten, weil das Brustbein auf den elastischen Rippenknorpeln ruht und sowohl aus diesem Grunde, als auch wegen der mangelhaften knöchernen Verbindung seiner einzelnen Theile nachgiebig ist, und zwar umsomehr, je jünger die Individuen sind. Im höheren Alter bei theilweiser Verknöcherung der Rippenknorpel und Consolidation des ganzen sternum sind die Frakturen relativ häufiger. Nach Gurlt bewirken indirecte Ursachen viel öfter Brustbeinfrakturen, z. B. forcirte Rück- oder Vorwärtsbiegung des Rumpfes, Sturz von einer Höhe, manche Fälle von Verschüttung u. s. w. und vielfach sind dann gleichzeitig andere schwere Verletzungen vorhanden.

Tardieu [1]) sagt in seinem neuen Werk sur les blessures, man müsse beachten, dass Frakturen am Thorax auch ohne äussere Gewalt zu Stande kommen, indessen pflege dies nur unter besonderen Verhältnissen zu geschehen, wenn die Knochen durch pathologische Processe oder durch höheres Lebensalter oder Kachexie brüchig geworden seien.

Dies ist jedoch keineswegs richtig; Gurlt hat im Ganzen 25 Fälle zusammengestellt, in welchen die Rippen oder das sternum durch blosse Muskelaction beim Erbrechen, Husten, Niesen, bei der Anstrengung des Gebärakts bei Primiparen gebrochen wurden. Die meisten dieser Individuen waren kräftig und gesund und befanden sich im besten Lebensalter.

Nach der Heilung von Brustbein und Rippenfrakturen bleiben für den Gerichtsarzt noch vorübergehende oder dauernde Folgezustände derselben von Interesse. Zunächst ist die Dauer der Arbeitsunfähigkeit des Verletzten nicht gleichzuschätzen der Zeitdauer der Krankheit bis zur chirurgischen Heilung, denn mit der letzteren ist,

1) Tardieu l. c. S. 11.

wegen der zunächst noch bestehenden Muskelschwäche, Verdickung der Bruchstelle u. s. w. noch keineswegs immer die frühere allgemeine Funktionsfähigkeit wieder vorhanden.

So rechnet Tardieu [1]) für die wirkliche Wiederherstellung der einfachen Rippenfraktur 2 bis 3 Monate, während die Consolidation gewöhnlich in etwa 4 Wochen erfolgt ist. Dass ein einfacher Rippenbruch einen bleibenden unverhältnissmässig grossen Callus mit sich bringt, der dann beständige Beschwerden verursachen kann, gehört zu den äussersten Seltenheiten.

Demnach sind einfache Rippenbrüche im Ganzen vom klinischen wie vom forensischen Standpunkte aus als leichte Verletzungen aufzufassen.

Grösser und dauernder können die Beschwerden bei Frakturen sein, welche mit Dislokation der Bruchenden geheilt sind. Namentlich Brustbeinfrakturen heilen ziemlich oft mit Depression des oberen Stückes. Zu beachten bleibt jedoch, dass erfahrungsgemäss in solchen Fällen auch gar keine oder sehr unbedeutende Beschwerden bestehen können. Malgaigne [2]) gibt an, dass ein Arbeiter mit einem allerdings nicht sehr tief eingestossenen und geheilten sternumfragment 10 Jahre sein Geschäft ausübte ohne die geringste Unbequemlichkeit.

Es wird also bei der Begutachtung solcher Verletzungen streng zu individualisiren und danach zu entscheiden sein, ob die vorliegende Läsion unter § 223 oder 224 des deutschen Straf-Gesetz-Buches zu rubriciren ist.

In ähnlicher Weise sind die inneren Verletzungen nach Brustcontusionen als leichte oder schwere zu beurtheilen. Nur sind dieselben in ihren Folgezuständen nicht immer sofort klar zu übersehen und manche von ihnen werden daher schliesslich als leichte Verletzungen hinzustellen sein, welche zuerst mit Recht als klinisch schwere Zustände betrachtet werden mussten.

Von den im § 224 des deutschen Strafgesetzbuches aufgeführten Folgezuständen von Körperverletzungen kommen bei der Brust besonders Siechthum und die in erheblicher Weise dauernde Entstellung zur Geltung. Für beide Zustände zugleich sind wohl in den meisten Fällen alle Bedingungen bei den chronischen deformirenden Pleuritiden gegeben, welche nach einer Brustquetschung sich entwickeln können. Wenn durch solche Pleuritis eine Thoraxhälfte eingesunken, eine Schulter herabgezogen, die Wirbelsäule seitwärts gekrümmt ist, so schliessen diese Zustände, neben der erheblichen Entstellung auch den Begriff einer chronischen Krankheit, einer

1) Tardieu l. c. S. 423.

2) Malgaigne l. c. Seite 442.

gewissen Erheblichkeit und einer langen Dauer derselben also den des Siechthums [1]) in sich.

Die Missgestaltung des Thorax entwickelt sich in solchen Fällen oft äusserst langsam [2]) in Monaten und Jahren.

So berichtet Demarquay [3]), wie sich nach einem Kolbenstoss gegen die l. Brust allmählig in 4 Jahren eine völlige Deformität dieser Thoraxhälfte und ein empyema necessitatis entwickelte.

Nach Suadicani [4]) entstand bei einem sechzehnjährigen Menschen ebenfalls nach Kolbenstössen gegen die Brust Pleuritis, welche im Laufe mehrerer Jahre die erheblichsten Entstellungen des Thorax und kyphoskoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule bewirkte. Ausser den dadurch bedingten Beschwerden nöthigten ihn auch hartnäckige heftige Brustschmerzen wiederholt, Hospitalbehandlung aufzusuchen, bis er nach einer Reihe von Jahren seinen Leiden durch Erhängen ein Ende machte.

Was schliesslich noch die Quetschungen der äusseren weichen Bedeckungen des Thorax betrifft, so erfahren dieselben die gleiche Beurtheilung, wie ähnliche Läsionen der Weichtheile überhaupt. Höchstens könnte bei einer Quetschung der weiblichen Brust die Frage an den Gerichtsarzt herantreten, ob die Entwickelung eines malignen Tumors Folge der erlittenen Misshandlung sei.

Die Möglichkeit eines solchen Entstehens ist keineswegs ohne Weiteres von der Hand zu weisen, es sprechen zu viele Erfahrungen dafür, dass sich Carcinome gerade an dieser Stelle durch wiederholten oder auch einmaligen Insult unmittelbar im Anschluss an denselben entwickelten. Man hat daher im concreten Falle alle Einzelheiten genau zu beachten.

Ebenso können auch während der Gravidität erlittene Brustquetschungen vielleicht zu der Frage Veranlassung geben, ob dieselben einen entstandenen Abort herbeigeführt haben, eine Frage, welche bei dem reflectorischen Connex der mamma mit dem uterus unter Umständen nicht unberechtigt sein kann und die ebenfalls im einzelnen Fall ein Eingehen auf die näheren Umstände verlangt.

RESUMÉ.

1. Verletzungen der Brust durch stumpf wirkende Gewalt können durch Shock, durch Ruptur der Brustorgane oder durch mechanische

1) Skrzeczka bei Eulenberg N. F. Bd. 17. S. 255.

2) Fräntzel Seite 438.

3) Schmidts Jahrbücher Bd. 139. S. 216.

4) Ebendaselbst Bd. 134. S. 292.

Behinderung ihrer Function oder durch Blutung einen sofort oder sehr rasch tödtlichen Ausgang herbeiführen.

2. Alle Herzrupturen durch stumpf wirkende Gewalt sind tödtliche Verletzungen. Sie bewirken von allen Herzverletzungen am häufigsten einen augenblicklichen oder wenigstens einen schnellen Tod. Unter 82 hierher gehörigen Fällen erfolgte der Tod innerhalb drei Minuten 53mal d. h. bei $64^2/_3$%, darunter augenblicklich 24mal d. h. bei $29^1/_3$%. In den übrigen 29 Fällen d. h. bei $35^1/_3$% trat der Tod ganz verschieden spät nach der Verletzung ein.

3. Die traumatische Herzruptur ist meist klaffend, mit scharf gezackten Rändern, bisweilen von erheblicher Ausdehnung, nicht selten mehrfach d. h. an verschiedenen Stellen des Herzens zugleich hervorgebracht. In der Hälfte der Fälle wird auch das parietale Blatt des Perikardiums mit zerrissen. Sehr selten sitzt die Ruptur bloss im septum oder an der Innenseite der Herzwandung. Beide Herzhälften werden beinahe gleich oft betroffen; *von den einzelnen Abschnitten überwiegend am häufigsten das rechte Atrium; demnächst der linke Ventrikel, dann das linke Atrium und am seltensten der rechte Ventrikel.*

4. Bei den spontanen Rupturen ist stets die Herzmuskulatur krankhaft verändert. Gewöhnlich befindet sich der Riss im linken Ventrikel nahe der Spitze. Der Spalt ist meist eng, zickzackförmig, selten mehrfach, fast nie wird das parietale Blatt des Herzbeutels mit zerrissen. In den meisten Fällen besteht vorgerücktes Lebensalter.

5. Ebenso ist auch bei den spontanen Rupturen der grossen Gefässe die Wandung derselben krankhaft verändert.

6. Ein sehr rascher Tod kann auch durch solche Verletzungen der Lunge oder der Wandungen der Brusthöhle einschliesslich des Zwerchfells erfolgen, welche die Funktion der Brustorgane aufheben oder grosse oder sehr zahlreiche Blutgefässe eröffnen. Dies sind grössere Rupturen der Lunge oder der Lungengefässe, umfangreiche Zerstörungen der Thoraxwandungen oder grosse Zwerchfellrupturen, wenn durch dieselben grosse Massen von Baucheingeweiden auf einmal in die Brusthöhle eindringen und die Brustorgane compriniren.

7. Lungenzerreissungen können, wenn auch seltener, durch innere Ursachen entstehen (Apoplexia pulmonum), doch sind dann stets krankhafte Veränderungen in den Lungen oder dem Circulationsapparat vorhanden, wie ulceröse Höhlen, Klappenfehler, Aneurysmen u. s. w.

8. Finden sich bei plötzlich erfolgtem Tode durch Herz- oder Lungenzerreissung andere pathologische Veränderungen in den betreffenden Organen, welche dieselben zur spontanen Ruptur prädis-

poniren, so muss, wenn die näheren Umstände des Todes unbekannt sind und auch Spuren äusserer Gewalt fehlen, das Gutachten dahin lauten, dass die Läsion, welche den Tod zur Folge gehabt hat, aus inneren Ursachen habe entstehen können, dass die Obduction Zeichen einer äusseren Gewalt nicht nachweisen konnte, dass aber die Möglichkeit einer solchen nicht auszuschliessen sei.

Finden sich dagegen bei fehlenden äusseren Merkmalen noch mehr innere Verletzungen, so ist ein Trauma sehr wahrscheinlich.

Sind die näheren Umstände des Todes bekannt und deutliche Zeichen einer erlittenen Gewalt vorhanden, so ist der traumatische Ursprung erwiesen.

9. Vielfache Erfahrungen mahnen zur Vorsicht, die Zeitdauer, welche Denatus auch bei sehr grossen inneren Verletzungen nach der Einwirkung der Gewalt noch gelebt haben kann, nicht zu kurz zu bemessen.

Unter Umständen kann bei Lungenverletzungen ein eventuelles Hautemphysem hierüber ungefähre Auskunft geben. Jedenfalls schliesst das Vorhandensein eines Hautemphysems von einiger Bedeutung den augenblicklichen Tod des Verletzten aus.

10. Brustquetschungen können später zum Tode führen durch Affectionen der Lunge (Haemoptoë, Haemothorax, Pneumothorax, Gangrän, Pneumonie, Pleuritis, Phthisis) oder durch Affectionen der Wandungen der Brusthöhle (Phlegmone, Vereiterung mit embolischen Processen, Zwerchfellrupturen) oder durch andere secundäre Krankheiten (Delirium, Tetanus, Trismus u. s. w.)

11. Die meisten dieser Affectionen entstehen durch andere Ursachen viel häufiger, als durch Contusion der Brust. Daher ist es hier mitunter nicht leicht den ursächlichen Zusammenhang dieser tödtlich verlaufenen Krankheitsprocesse mit der erlittenen Brustquetschung zu beweisen. Dieser Beweis wird um so schwieriger, je später der Tod nach der Gewalteinwirkung erfolgte und besonders bei solchen Individuen, welche bereits vor der erlittenen Verletzung brustleidend waren.

12. Bei scheinbar vollkommen geheilten Brustquetschungen können in seltenen Fällen Zwerchfellrupturen entstanden sein, welche den Tod erst nach Jahr und Tag und unerwartet durch Einklemmung von Unterleibsorganen in der vernarbten Oeffnung herbeiführen.

13. Der weitere Verlauf einer Brustquetschung ist oft durchaus trügerisch und daher ein Gutachten über die Schwere der letzteren zunächst nur mit grosser Vorsicht abzugeben. Verletzungen der Brusteingeweide sind bisweilen schliesslich als leichte hinzustellen, während sie zuerst mit Recht als klinisch schwere Zustände betrachtet werden mussten.

14. Bei der Beurtheilung der Folgezustände geheilter Brustquetschungen sind einfache Rippenbrüche fast durchgehend als leichte Verletzungen aufzufassen.

Mit Brustbeinfracturen, Läsionen der Weichtheile des Thorax und noch mehr mit Lungen- und Pleuraverletzungen complicirte Fälle bedürfen jedesmal strengster Individualisirung.

LITERATUR.

1. *Bernt.* Beiträge zur gerichtlichen Arzneikunde. Wien 1818—23.
   „ Visa reperta. Wien 1827, 38 und 45.
2. *Biermer.* Pneumothorax (Schweizer Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. II.)
3. *Böttger.* Spontane Herzrupturen im Archiv der Heilkunde 1863. IV. Jahrgang.
4. *Dehenne.* Une rupture traumatique du coeur. Memoires de medecine militaire 1878. S. 377.
5. *Devergie.* Médecine légale A. II. 1852.
6. *Dreifus.* Abhandlung über die Brüche des Zwerchfells. J. D. Tübingen 1829.
7. *Friedberg.* Gerichtsärztliche Gutachten, 1. Reihe. Braunschweig 1875.
8. *Fischer.* Wunden des Herzens in Langenbeck's Archiv. Bd. IX.
9. *H. Fischer.* Ueber den Shock (Volkmann Sammlung klin. Vorträge. Heft 10.)
10. *Fourrière* de la gangrène pulmonaire par contusion du thorax. Paris 1878.
11. *Gurlt.* Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862 u. 65.
12. *Hoffmann.* Gerichtliche Medicin. Wien 1878.
13. *König.* Chirurgie. 2. Auflage. Bd. I. Seite 593.
14. Leçons orales de *Dupuytren* 1832. A. I. p. 110.
15. *Leyden.* Ueber Reflexlähmungen (Volkmann's klin. Vorträge. Heft 2.)
16. *Casper Liman.* Gerichtliche Medicin 1876.
17. *Malgaigne.* Knochenbrüche, deutsch von Burger. Stuttgart 1850.
18. *Marchand.* Ueber Emphysem (Prag. Vierteljahrschrift f. d. prakt. Heilkunde. Bd. 131. S. 29.)
19. *Nothnagel.* Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum (Virchow Archiv 1877. S. 414.)
20. *Orth.* Compendium der pathol. anat. Diagnostik. 1876.
21. *Rigler.* Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. Berlin 1879.
22. *Skrzeczka.* Ueber concurrirende Todesursachen in Horn's Vierteljahreszeitschrift N. F. Bd. 5. S. 284.
23. *Taylor.* Medical Jurisprudence vol. I. 1873.
24. *Tardieu.* Etude medio légale sur les blessures. Paris 1879.
25. *Wald.* Gerichtliche Medicin 1858.
26. *Ziemssen H. v.* IV. Bd. 2. *Fräntzel*, Krankheiten der Pleura.
    V. Band. *Jürgensen*, *Hertz*, *Rühle*, *Rindfleisch*, Krankheiten des Respirationsapparates.
    VI. Bd. *Schrötter*, *Quincke*, *Bauer* Krankheit. d. Circulationsapparates.

Die aus *Henkes* Zeitschrift für die Staatsarzneikunde, *Casper-Horn-Eulenberg's* Vierteljahrschrift, aus der *Prager Vierteljahrsschrift* für prakt. Heilkunde, aus *Virchow-Hirsch's* Jahresberichten, *Schmidts* Jahrbüchern, *Archive generale*, *medicinisch. chirurg. Zeitung* und *Lancet* entnommenen einzelnen casuistischen Mittheilungen sind jedesmal unter dem Text genau citirt.

ANLAGE I.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication

A) TRAUMATISCHE RUPTUREN DES HERZENS.

RECHTER VORHOF.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
1.	*Biermer.* Schw. Zeitschrift für Heilkunde. II. S. 146. (33j. Mann)	nach 22 Stunden	Von Lastwagen mit 25 Centner Ladung überfahren.	Ruptur des Herzbeutels. 2 Risswunden am r. Vorhof, durch das Endokard u. Muskulat bis auf das Epikardium.	Zahlreiche Frakturen. Linke Lunge von Bronchus total abgerissen. Pneumothorax. Emphysem.
2.	*Taylor.* Med. Jurisprud. Vol. I. p. 639. (Mann)		Sturz aus der Höhe von 100'	$^3/_4$" langer Riss im rechten Vorhof.	Einige leichte Sugillationen. Sonst nichts.
3.	*Maschka.* Pr. Viertelj. f. d. g. Heilk. B. 70. S. 127. (22jähriger Kutscher)	sofort	Stoss mit der Deichsel gegen die Brust.	1" langer Riss am rechten Vorhof. Herzbeutel mit flüssigem Blut strotzend gefüllt.	Aeusserlich nichts. Auf Vorder- und Hinterfläche des sternum je eine Thalergrosse Blutunterlaufung.
4.	*Bernt.* Beiträge zur ger. Arzneikunde. 5. B. S. 86. (58j. Mann)	augenblicklich	Sturz vom Chor in der Stephanskirche in Wien.	Herzbeutel von oben bis unten zerrissen. Querriss im rechten Vorhof. Herz von Aorta, pulmonal. und v. cav. descend. abgerissen.	Sternum und fast alle Rippen gebrochen. Zahlreiche andere Frakturen.
5.	*Ibidem.* Visa reperta. Band. 3. S. 286. (47j. Mann)	sofort	Sturz in den Stadtgraben.	Herzbeutel vorn 1" lang zerrissen. Ruptur des sept. atriorum und des rechten Vorhofs. Aorta dicht über der Klappe quer abgerissen.	Bruch beider Oberschenkel und mehrere Rippen. Linientiefe Einrisse in der Leber.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
6.	*Berndt.* S. 328. (70j. Frau)		Ueberfahren.	V. cav. ascend. u. r. Vorhof quer zerrissen. Herzbeutel mehrfach zerrissen.	Bruch des rechten Schlüsselbeins u. mehrerer Rippen. Ruptur d. Zwerchfells, Leber und Magens.
7.	*Amory.* Canst. J. B. 1873. B. 2. S. 134.		Quetschung zwischen 2 Eisenbahnwagen.	Ruptur des recht. Vorhofs.	Kein Rippenbruch.
8.	*Dehenne.* Mémoires de med. milit. 1878. S. 377. (Soldat)	nach einiger Zeit	Sturz mit dem Pferde.	Am rechten Vorhof breiter Riss 7 Ctm. lang vom hinteren sulcus bis zum rechten Herzohr. Unvollkommener Einriss im sept. atrior. Oben auch Herzbeutel zerrissen.	Bruch des linken Arms.
			LINKER VORHOF.		
9.	*Sprakeling.* Schmidts J. B. Bd. 163. S. 161. (43j. Mann)	nach 8 Stunden	Ueberfahren.	Ruptur an der Spitze des linken Herzohrs.	3" lange Quetschwunde am linken Thorax. Bruch d. 5. Rippe.
10.	*Maschka.* Pr. Vierteljahrs. Band 73. S. 121. (Arbeiter)		Quetschung zwischen 2 Eisenbahnwagen.	Herzbeutel u. linker Vorhof zerrissen.	Alle Rippen und sternum gebrochen. Oberer Lungenlappen eingerissen. Hämothorax.
11.	*Taylor.* Med. Jur. Band I. S. 638. (Mann)	nach 11 Stunden	Quetschung der Brust.	1" langer Riss im linken Vorhof.	

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
12.	*Bernt.* Visa reperta. Band 3. S. 278. (42j. Weber)	sofort	Sturz in einen Graben.	1" langer Riss im linken Vorhof. 3''' quer. Riss im A. pulmon.	Fissur im os temporum. Mehrere Rippen gebrochen. Bruch des rechten os pubis. Milzruptur.
13.	*Gariel.* Mém. de med. milit. 1878. S. 377. (18j. Mann)	fast auf der Stelle	Sturz aus der 2. Etage.	Im linken Vorhof Ruptur von der Grösse der Spitze d. kleinen Fingers.	
14.	*Friedberg.* Ger. Gutachten S. 136. (60j. Frau)	sofort	gelinder Stoss gegen die Brust bei einem Streit.	Hintere Wand des linken Vorhofs.	Herz dilatirt, fettig entartet. Klappenfehler. (Vielleicht spontane Ruptur durch die Gemüthserregung entstanden.)
			LINKER VENTRIKEL.		
15.	*Chleborad.* Schmidts Jahrb. Bd. 108. S. 24. (62j. Frau)	sofort	Stoss von einer Kuh gegen die Brust.	1" lang. Ruptur an der vordern Wand des linken Ventrikels.	Aeusserlich keine Spur.
16.	*Werner.* Schmidts Jahrb. Bd. 157. S. 274. ($2^3/_4$j. Kind)	nach 31 Stunden	Von einer Kuh getreten.	Bohnengr. Ruptur (14 m/m. lang und 10 m/m. tief) quer in der vordern Wand des l. Ventrikel mündete direct in die Ventrikelhöhle; doch war das Epikard, unter welchem verbreitete Ekchymosen, noch nicht zerrissen.	Groschengrosse Ekchymose auf der Brust.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
17.	*Talko.* Canst. 1867. 2. Band. S. 80. (Soldat)	nach 6 Tagen	Hufschlag gegen die Brust.	11‴ l. horizontaler Riss auf der vordern Wand des l. Ventr., trichterförmig, penetrirend.	4. und 5. Rippe gebrochen.
18.	*Bernt.* Visa reperta. 2. Band. S. 446. (60j. Maurer)	sofort	Sturz von beträchtlicher Höhe.	$1\frac{1}{2}$″ l. penetr. Riss im linken Ventr. an der vordern Wand.	Hautabschärfung., Bruch des r. femur, sternum und aller linken Rippen. Zolllange Ruptur der Leber u. Milz.
19.	*Lionville.* Mém. de méd. mil. 1878. S. 377. (alte Frau)		Sturz aus der 3. Etage.	Ruptur der „piliers de la valvule mitrale“.	

RECHTER VENTRIKEL.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
20.	*Graefe* und *Walther.* Jour. d. Chir. B. 5. S. 669. (Kanonier)	sofort	Hufschlag gegen die Brust.	Ruptur des rechten Ventr. nahe dem septum 1″ unterhalb der pulmonal.	Thalergrosse Sugillation auf der Brust. Querbruch des corpus sterni.
21.	*Kreisig.* Herzkrankheiten. Bd. 2, 1, S. 445. (58j. Mann)		Selbstmord d. Schuss, die matte Kugel hatte nicht die äussere Haut verletzt.	Ruptur der Mitte des r. Ventrikels. Aeussere Haut u. Herzbeutel unverletzt. Letzterer m. Blut angefüllt.	Ekchymosen in den Weichtheilen vor und hinter dem untern Theil des sternum.
22.	*Pamard.* Mém. de méd. mil. 1878. S. 377. (39j. Mann)	auf der Stelle	Quetschung von auffallender Last.	Ausgedehnte Zerreissung des Herzbeutels. An der Spitze des r. Herzens winklige Rpt. 1 u. 2 c/m. Länge.	Aeusserlich nur eine kleine Quetschwunde auf der Stirn. Vielfache Rippenbrüche.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
23.	*Chevallez.* Ibidem. (46j. Mann)		Sturz aus der 3. Etage.	Ruptur des recht. Ventrikels.	
			GANZES HERZ.		
24.	*Taylor.* Med. Juris. prudenz, I. S. 639. (Kind)	sofort	Ueber- fahren.	Herzbeutel und Herz der ganzen Länge nach zer- rissen.	Aeusserlich keine Spur.
25.	*Hufeland's.* Journal Bd. 14. 2 St. S. 200. (Mann)		Selbstmord mit fast auf d. Brust ge- drücktem Pistol. Man fand die platte Kugel im Hemd.	Ruptur des ganzen Herzens.	Die äussere Haut nicht perforirt. Sternum fractur.
26.	*Hamilton.* Magaz. der ausl. Liter. der Heilkde. Bd. 10. S. 356. (10jähriges Mädchen)		Ueber- fahren.	Ganzes Herz aus einander zerrissen.	Ohne jede weitere Verletzung.
			RECHTES HERZ.		
27.	*Sherman.* Canst. J. B. 1871. B. 2. S. 97.		Quetschung zw. 2 Eisen- bahnwagen.	Ruptur des recht. Vorhofs und recht. Ventrikels.	
28.	*Kluczenko.* Canst. J. B. 1875. B. 1. S. 571.		Miss- handlung.	Ruptur des recht. Herzens. Hämo- perikardium.	Leberruptur. Keine Veränderung der Bauch- und Brustwand.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
			BEIDE VORHÖFE.		
29.	*Bernt.* Beitr. zur ger. Arzneikunde. 4. B. S. 100. (48j. Fuhrmann)	augenblicklich	Von scheu gewordenen Pferden aus dem Wagen geschleudert.	Ruptur beider Vorhöfe und des Herzbeutels.	Mehrfache Rippenbrüche u. Fractur des 5. Rückenwirbelkörpers.
			BEIDE VENTRIKEL.		
30.	*Hjelt.* Schmidts J. B. Bd. 170. S. 154. (5j. Kind)	sofort	Ueberfahren.	Aufschlitzung beider Ventrikel durch ein Rippenfragment.	Fractur der 8. l. Rippe. Ruptur d. untern Lappens d. linken Lunge.
			HERZSPITZE.		
31.	*Maschka.* Pr. Vierteljahr. für die ges. Heilkunde. Band 61. S. 119. (36jähriger Arbeiter)	sofort	Quetschung zwischen 2 Puffern.	$1/5''$ tiefer Einriss an der Herzspitze. Grosses Hämopericardium.	Aeusserlich nichts. 3 Rippen l. gebrochen. Linke Lunge im unteren Lappen 1'' eingerissen. Hämothorax.
32.	*Bernt.* Beiträge z. ger. Arzn. 2. B. S. 83. (74j. Frau)	auf der Stelle	Ueberfahren.	Ruptur an der Herzspitze. Im Herzbeutel 1 Pf. flüssiges Blut.	Mehrfache Rippenbrüche. Leber- und Milzruptur.
			SEPTUM.		
33.	*Hoering.* Schmidts J. B. Bd. 123. S. 45. (Kanonier)	nach 60 Std. plötzl. beim Essen	Hufschlag gegen die Brust.	2'' langer Riss im sept. ventric. (hat sich vielleicht langsam erweitert.)	Gleich nach dem Insult 1 Stde. lang halb ohnmächtig. Dann Angst, Oppression, Collaps, Erbrechen, Erholung,- später plötzlicher Tod.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
34.	*Bernt.* Visa reperta. 2. Band. S. 314. (48jähriger Witwer)		Sturz von beträchtlicher Höhe.	Sept. atrior. und Herzbeutel zerrissen.	Fract. des stern. und mehrerer Rippen. Kleine Ruptur in Lunge, Leber und Milz.
			HERZBEUTEL ALLEIN.		
35.	*Casper Liman.* Ger. Med. Bd. II. S. 256.	sofort	Durch Eisenbahnzug überfahren.	Ruptur des Herzbeutels.	Zahlreiche Organrupturen und Knochenbrüche.
36.	*Bernt.* Visa reperta. 2. Band. S. 302. (44j. Knecht)		Ueberfahren.	4″ langer Riss im Herzbeutel. Herz unversehrt.	Sugillationen auf der Brust. Stern. u. mehrere Rippen gebrochen. Mehrere tödtliche Organrupturen.
37.	*Ibidem.* S. 332. (48j. Mann)	sofort	Fall vom Dache.	Herzbeutel von oben bis unten zerrissen. Herz unversehrt.	Schädelzerschmetterung. Bruch mehrerer Rippen und d. stern. Keine weitere Organruptur.
			UNBESTIMMT.		
38.	*Taylor.* Med. Jur. I. S. 639. (Knabe)	sehr bald	Ueberfahren.	Herzruptur.	Keine Complication. Läuft vom Fahrdamm nach d. Seite der Strasse und sinkt todt zusammen.
39.	*Casper Liman.* Ger. Med. II. S. 335. (62j. Mann)	nach 25 Tagen	Fall vom Dache.	Perikardium theils trübe geschwellt, theils mit d. Herz verklebt, doch leicht trennbar.	Mehrfache Rippenbrüche. Durch Reizung d. Fragment. Pleuritis u. Pneumonie.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
40.	*Bernt.* Beitr. z. ger. Arzneikde. 4. B. S. 96. (70j. Mann)	am 5. Tage	Sturz in einen Graben.	Herzbeutel und Basis des Herzens sugillirt.	Schenkelbruch. Mehrere Rippenbrüche.
41.	*Ibidem.* 2. B. S. 86. (Mann)		Sturz aus der Höhe.	Im Herzbeutel 1 Pfund Blut, ohne dass dessen Quelle entdeckt werden konnte.	Mehrere Rippenfracturen. Leber- und Milzruptur.
42.	*Gérin Roze.* Mém. de méd. milit. 1878. S. 377.		Sturz aus der 3. Etage.	Ruptur des Herzens, des Herzbeutels und der Aorta.	
B) TRAUMATISCHE RUPTUREN DER GROSSEN GEFÄSSE.					
43.	*Maschka.* Prag. Viertelj. f. d. g. Heilkunde. Band. 76. S. 105. (50j. Mann)	innerhalb 3 Minuten	Schlag mit einer Erdhaue auf d. Brust.	$^1/_2$'' langer Querriss an der vordern Wand der aorta innerhalb d. Herzbeutels und dicht am Herzen. 2 Pf. Blutgerinnsel im Herzbeutel.	Aeusserlich nichts. Infraction des corpus sterni und grosses Extravasat auf dessen innerer Seite.
44.	*Chevallier.* Canst. J. B. 1842. B. 2. S. 319. (60j. Frau)		Sturz aus 15' Höhe.	4''' langer Querriss am Ursprung der aorta.	
45.	*Schnabel.* Schmidts J. B. Bd. 110. S. 243. (43jähriger Arbeiter)	nach 17 Tagen	Stoss mit Wagendeichsel gegen die Brust.	Unter d. Endo- u. Epikardium des r. Vorhof u. l. Ventr. mehr. Blutergüsse. Horizontaler $1^3/_4$'' l. Riss in d. Aortenwand durch d. intima und media Traum. aneur. dissecans. Die Gegend d. Einrisses von ganz normalen Aussehen.	Fortd. Schmerzen. Nach 14 Tagen beim Heben schwerer Last plötzlich heftiger Schmerz im Epigastrium. Tod nach 3 Tagen unter allmählich zunehmendem Collaps.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
46.	*Devergie.* Méd. lég. II. S. 40 (36—40j. Mann)	sofort	Sturz in der Trunkenheit aus der 2. Etage.	Ruptur am Anfang der Aort. descend. (mit Zerreissung der pleura) und mehrerer intercostales durch Rippenfractur.	Ekchymosen an Ellenbogen und Knie. Grosser beiderseitiger Hämothorax. Rippenfracturen.
47.	*Ibidem.* S. 556. (34j. Mann)	sofort	Ueberfahren.	Enorme Zerreissung der Aorta mitten im Brusttheil.	Ruptur der V. subclavia. 2—3 Pf. flüssiges Blut im l. cav. pleur. Fractur des stern. u. der 2—4 Rippe links.
48.	*Morgagni* de cedibus et causis morborum. tom. IV. epist. LIII. art. 35. (alter Mann)	läuft noch 2—3 Schritt	Schlag auf den Rücken.	Aorta quer durchrissen.	Aeusserlich nichts.
49.	*Friedberg.* Gerichtsärzt. Gutachten. S. 99. (49j. Frau)	nach 7 Tagen	Geringer Stoss gegen die Brust.	Ruptur eines Aneurysma aortae durch Fragment der 3. Rippe.	Bruch der 3. Rippe.
50.	*Casper Liman.* Ger. Med. II. S. 159.		Sturz aus 40′ Höhe.	Ruptur am bulbus der A. pulmonalis.	Andere schwere Verletzungen.
51.	*Devergie.* Méd. lég. II. S. 376. (30j. Mann)	sehr bald	Angetrunken geräth in Streit. Wahrscheinlich Schlag gegen die Brust.	Ruptur des Herzbeutels an der Wurzel der grossen Gefässe. Zerreissung der A. pulmon. innerhalb des Herzbeutels.	Stichwunde am Halse. 2 Liter Blut im l. cav. pleurae.

Nr.	Mitgetheilt von	Eintritt des Todes	Art der Gewalt	Verletzung	Bemerkungen, Complication
52.	*Thurnam.* Schmidts J. B. Bd. 23. S. 304. (42j. Mann)	sehr bald	Ueber-fahren.	Ruptur der V. cav. sup. innerhalb des Herzbeutels.	Schädelfractur. 2. u. 3. l. Rippe gebrochen.
53.	*Casper Liman.* Ger. Med. II. S. 315. (30j. Maurer)	sofort	Sturz.	Ruptur der V. cav. inf. dicht am Herzen.	Aeusserlich nichts. Leber- und Milz-ruptur.



ANLAGE II.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
1.	*S. J.* 13. Bd. S. 165. (60j. Mann)	sofort	Im Gehen auf der Strasse.	3''' breiter Riss im linken Ventrikel.	Dilatation des linken Ventrikels.
2.	*Nicod.* S. J. Bd. 6. S. 305. (Frau)		14 Tage lang Herzklopfen und Erstickungs-Anfälle.	L. Ventrikel.	Dilatation des linken Ventrikels.
3.	*Casper.* Ibid. Bd. 11. S. 165. (Mann)	plötzlich in einer Abendgesellschaft	10 Tage vor dem Tode einen Erstickungs-Anfall.	L. Ventrikel.	„Erweichung" des Ventrikels.
4.	*Lombard.* Bd. 14. S. 84. (44j. Frau)	nach einem 1stünd. Anfall.	Herzklopfen und Engbrüstigkeit bei körperlichen Anstrengungen.	Art. coron. sin am Abg. aus der aorta.	Sklerose der Arterien
5.	*Thurnam.* 23 Bd. S. 304. (60j. Mann)	plötzl.	Wiederholt starke Schmerzen in Brust u. l. Schulter.	R. Atrium u. r. Ventrikel.	Vorher Oppression und Schmerzen in der Brust, „allgemeine Erweichung der Herzsubstanz."
6.	*Curling.* Ibid. S. 305. (76j. Frau)	plötzl.	Nie Herzbeschwerden vorhanden.	L. Ventrikel.	Verknöcherung der Kranzgefässe.
7.	*Cruveilhier.* S. 306. (86j. Frau)	ganz plötzlich.		2 Perforationen am l. Ventrikel.	„Brüchigkeit der Herzsubstanz."
8.	S. 307. (60j. Mann)		Nach längerer Krankheit und Schmerzen in der Herzgegend.	L. Ventrikel.	

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
9.	*Henroz.* S. J. 29. Bd. S. 188. (77j. Mann)			Basis des linken Ventrikels.	Herzbeschwerden voraufgegangen.
10.	*Becker.* 35. Band. S. 164. (49j. Mann)			Linke Ventrikel.	Delatation des l. Ventrikels. Beschwerden.
11.	*Beer.* 37. Band. S. 170. (43j. Mann)			Linke Ventrikel.	
12.	*Dubreuil.* 4. Suppl. Bd. S. 190. (57j. Frau)	plötzlich beim Fall vom Wagen	Branntweintrinkerin. Vorher oft Präcordialangst.	Basis des Ventrikels.	Krankhafte Veränderungen. Fettmetam. Hypertr. d. linken Ventrikels.
13.	*Bodington.* Ibid. S. 191. (70j. Mann)	plötzlich.	10 Tage lang unwohl. Heftige Brustschmerzen.	2 R. am linken Ventrikel.	Musculatur „durchweg erweicht.“
14.	*Challice.* 4. Suppl. Bd. (Frau)		1/2 Tag lang Beklemmung auf der Brust	R. des r. Ventrikels.	
15.	*Bennet.* S. J. Bd. 66. S. 309. (52j. Mann)	sofort		3/4" l. R. im obersten Theil der aort. desc. Haemothor. links.	Hypertr. d. linken Ventr. in Folge der Arteriesklerose und des dadurch bedingten Widerstandes in der Blutcirculation.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
16.	*Oudin.* Band 75. S. 305. (68j. Dame)			L. Ventrikel nahe dem sept.	Part. Fettmet. Verkalkung der coron.
17.	*Baly.* Ibidem. (52j. Frau)			3 R. im l. Ventr. in der Mitte.	Sklerose der coron.
18.	*M'Nicoll.* (40j. Frau)			R. Ventrikel.	Part. Fettmet.
19.	*Willigk.* Band 79. S. 91. (48j. Frau)			3 c/m. l. R. eines aneur. cord. an der Spitze des l. Ventrikels.	Hypertr. des l. Ventrikels. Aneur. cordis.
20.	*Diceuta.* Band 90. S. 306. (54j. Mann)	sofort		1'' l. R. 8''' über d. Aortenklappe an der Concavität. Haemopericard.	Hypertr. des l. Ventrikels.
21.	*Chrastina.* Band 96. S. 162. (54j. Frau)			3—4''' l. R. a. d. Spitze des linken Ventrikels.	Sklerose der coronar.
22.	Ibidem. (74j. Mann)			Mitte des linken Ventrikels.	
23.	*Wilks.* Band 98. S. 290. (61j. Mann)	sofort		L. Ventrikel $1\frac{1}{2}$'' über d. Spitze.	Fettmet. Sklerose d. coron.
24.	*Neuffer.* Band 112. S. 162. (65j. Mann)	sofort	Nach einer heftigen Gemüths-erregung	1'' l. R. an d. Vorderfläche d. l. Ventr. bis fast zum Vorhof.	Brüchige Wandung.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
25.	*Feigmaux.* Band 104. S. 168. (57j. Mann)	sehr bald	Nach emetic. sehr heftiges Erbrechen, plötzl. Angst und Ohnmacht	Einriss oben im Herzbeutel. Die oberflächl. Muskelfaser und d. coranac. eingerissen.	Ruptur d. centr. tend. des Zwerchfelles.
26.	*Buys.* Ibidem. (76j. Mann)	sofort		$2^1/_2$ c/m. l. in der Mitte d. l. Ventr.	
27.	*Allic.* Ibidem. (25j. Mädch.)	nach 1 Stunde	bei coitus.	Sehnenfäden der vorderen Klappe der mitral.	Blutstauung der Lungen, Leber, Milz.
28.	*Lowry.* Ibidem. (60j. Frau)			L. Ventrikel.	
29.	*Malmsten.* Band 110. S. 19. (66j. Mann)	plötzlich	Kurze Vorboten. Schmerzen unter stern.	$^1/_2$'' l. R. im l. Ventr $^3/_4$'' vor Spitze.	coron. skleros. thromb. Fettmet.
30.	*Barker.* Band 110. S. 289. (24j. Mann)	nach 18 Tagen	früher stets gesund. Erkrankt plötzlich mit Erstickungsgefühl und Palpitationen	$1^1/_2$'' l. R. am Ursprung der aorta und $^1/_2$'' l. dahinter.	Stenose der aorta am duct. Botalli-Hypertr. u. Dilat. der l. Ventr. Incontinenz der Aortenklappen.
31.	*Förster.* Ibidem. (23j. Mann)	plötzlich	Stetes Herz klopfen beim Schlittschuhlaufen.	An der Concavität der Aorta. (Haemopericardien).	Stenose der aorta am duct. Botalli.
32.	*Maier.* 111. Band. S. 14. (älterer Mann)		Geringe Vorboten.	1'' l. Riss an Basis d. l. Ventr.	Muskelfleisch entzündlich erweicht.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
33.	*Geigel.* Bd. 113. S. 160. (14j. Knabe)		Stets gesund.	Aorta dicht unter d. l. art. subclav.	Grosse Hypertroph. d. l. Ventr. und bedeutende Verengung der ganzen aorta.
34.	*Arlidge.* Bd. 113. S. 172. (66j. Mann)			Linker Ventr. 1" über Spitze.	Coronar verkalkt.
35.	*Soulier.* Bd. 123. S. 296. (82j. Frau)	nach 4 Tagen	Kurze Zeit Vorboten. Beim Essen.	1 c./m l. quer in der obern Hälfte der hinteren Fläche d. l. Ventr.	Coron. rigid. Fettmetamorph.
36	*Müller.* Bd. 124. S. 291. (62j. Frau)	plötzlich	Oft Vorboten.	$^5/_4$" l. R. im r. Atrium.	Aorta skleros. „Herzsubstanz krank."
37.	*Heydloff.* Ibid. (29j. Mann)		Stets gesund. Beim Erbrechen.	$1^1/_2$" l. R. am arc. aortae.	
38.	Ibidem. (39j. Frau)		Bergsteigen.	Aorta.	
39.	*Böttger.* Archiv der Heilk. IV. S. 502. (69j. Frau)	plötzlich		$^3/_4$" l. R. an hinterer Wand d. l. Ventr. im untern Drittel.	Fettmetam.
40.	Ibidem. (30j. Mann)	plötzlich	Vorboten.	R. Atrium.	Herzfehler.
41.	*Paikert.* S.J.Bd.127. S. 303. (61j. Mann)			2" l. R. an hintr. Wd. d. l. Ventr. nahe der Spitze.	Herzhypertrophie.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
42.	*Martin.* S. J. Bd. 127. S. 302. (80j. Mann)			Aort. ascend.	Hypertr. u. Dil. des l. Ventr. aort. erweitert u. sklerosirt.
43.	Ibidem. (70j. Mann)		Prodrome.	2 Querf. über Spitze. L. Ventr.	
44.	Ibidem. (70j. Mann)			Spitze d. l. Ventr.	
45.	*Dunlop.* Bd. 131. S. 288. (65j. Frau)		Kurze Prodrome.	2 quere Risse in Mitte d. Vorderfl. d. l. Ventr.	
46.	*Bracey.* Bd. 131. S. 288. (29j. Mädch.)			Aort. ascend. innerh. d. Pericard.	Klappenfehler. Aorta abnorm weit.
47.	*Andrews.* Caust. J. Ber. 1846. III. S. 176. (60j. Mann)	plötzlich	Nach dreitägiger Anstrengung.	3 Muskelrisse mit unverletzten Epikard. Bluterguss in's Herzfleisch.	Herzfehler.
48.	*Bell.* Ibid. (24j. Mädch.)	sehr bald	Vor 4 Jahren Rheum. acut.	Sehnenfäden der mitralis.	
49.	*Browne.* Ibid. (Alte Frau)			Mitte der linken Ventr.	Aortensklerose. Fettmet.
50.	*Crisp.* Ibid. (73j. Mann)	plötzlich		L. Ventrikel.	
51.	*Meade.* Ibid. (88j. Mann)	plötzlich	Subjectiv ganz gesund.	L. Ventrikel.	Fettmet.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
52.	*Undren.* Ibid. (60j. Frau)	plötzlich		Am tuberc. Loweri 5 Muskelrisse bis auf d. unverletzte Epikardium. Bluterguss in's Herzfleisch.	Fettmet.
53.	*Pergami.* Virch. Hirsch J. B. 1876. Bd. 2. S. 190. (60j. Mann)	plötzlich		Sept. interventris. Kreisförmig 1 c/m.	Fettmet.
54.	*Lachmann.* Virch. Hirsch J. B. 1876. Bd. 2. S. 190. (Mann)			Rupt. eines Aneurysma d. sin. Valsalv. in d. l. Ventr. u. in dem Herzbeutel.	
55.	*Stevenson.* Ibid. (65j. Mann)			Mehrfache Rupt. an beiden Ventr. neben der sept. nahe d. Spitze.	Fettmet. Endarteritis.
56.	*Colin.* S. J. Bd. 137. S. 49. (72j. Mann)	plötzlich	Nach 8täg. Krankheit.	L. Ventrikel 1 c/m. über Spitze.	Arteriosklerose.
57.	*Lionville.* Bd. 142. S. 30. (83j. Frau)	nach einigen Stunden	Plötzlich erkrankt.	1 c/m. l. R. in Mitte d. vord. Wd. des r. Ventrikels.	Aa coronar, rigid. thrombosirt. Fettmet.
58.	*Marcq.* Bd. 146. S. 28. (78j. Frau)	plötzlich		1 c/m. l. R. in Mitte d. vord. Wd. des l. Ventr.	Fettmet.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
59.	*De Bary.* Bd. 153. S 37. (72j. Frau)	nach 6 Tagen	Tod wahrscheinl. erst 6 Tage nach Beginn der Rupt. beim Trinken.	1'' l. Quer-R. in Mitte d. hintr. W. des l. Ventr.	Fettmet. Sklerose.
60.	*May.* Ibid. (61j. Mann)		Tod erst am 17. Tage nach Beginn der Ruptur.	2 Risse in der vord. Wand des l. Ventr.	Fettmet.
61.	*Watson.* Ibid. (56j. Frau)		Tod erst 3 Monate nach dem wahrscheinl. Beginn der Ruptur.	Querriss eines Aneurysma a. d. Spitze d. l. Ventr. Das Blut hatte d. Epikard langsam abgeschält u. erst an d. hintern Wd. perforirt.	
62.	*Devergie.* Vol. II. S. 333. (65j. Mann)	plötzlich	stets gesund.	L. Ventrikel untern Drittel.	
63.	*Taglor.* Med. Juris. Vol. 1. S. 640. (75j. Frau)	in 1 Stunde		$^1/_3$'' l. *Einriss* am l. Ventr. am Sept. hatte V. coron. eröffnet.	
64.	*Löwe.* Laucet. 1872. 2. S. 524. (66j. Frau)	nach $6^1/_2$ Stunden	Konnte noch nach Beginn der Rupt. eine Treppe hinabsteigen.	Riss im l. Ventr. neben dem sept.	
65.	*Hughes.* Laucet. 1872. II. S. 41. (36j. Mann)	nach 1 Stunde	In der Nacht im Schlaf plötzl. Anfall.	Mitte des *r.* Ventr. neben dem sept.	

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
66.	*Reeves.* Prag. Viertelj. 1875. I. (60j. Mann)		Heftige Schmerzanfälle in d. Herzgegend.	*R.* Ventrikel.	Sklerose.
67.	Ibidem. (55j. Mann)	5 Stdn. nach d. Anfalle	Schmerz in Herzgegend mit Vergrösserung der Herzdämpfung.	L. Ventrikel.	
68.	Ibidem. (70j. Mann)	plötzlich	Beim Auskleiden.	Hintere Seite des l. Ventrikels.	
69.	Ibidem. (Mann)			Dicht über den Aortenklappen.	
70.	*Hayem.* Ibid. (Mann)	plötzlich		Linkes Herzohr.	
71.	*Simon.* Prag. Viertelj. 1875. I. (71j. Mann)	in einigen Stunden		Link. Vent. Spitze. Epikard. in grosser Ausdehnung abgelöst vom Herzfleisch.	
72.	*Daudridge.* Ibid. (30j. Frau)		Wahrscheinlich d. Zerfall ein. Gummi.	L. Ventr. Spitze.	
73.	*Lowe.* Canst. J. B. 1862. S. 174. (65j. Mann)		Stets gesund.	2zackige 1/4" l. Risse an Basis d. r. Ventrikels.	
74.	*Cocheteux.* Ibid. (alter Mann)			Spitze d. l. Ventr.	Erweichung des Herzfleisches.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
75.	*Larcher.* Ibid. (71j. Mann)	nach einigen Stunden		L. Ventrikel.	Sklerose.
76.	*Garnier.* Canst. 1857 III. S. 202. (71j. Frau).			Hintere Wand des linken Ventrikels.	
77.	*O' Ferral.* Ibid. (55j. Mann)			2″ l. Riss längs der Sept. vorn mit Ruptur der vord. coron.	
78.	*Foot.* L. J. Bd. 165. S. 144. (23j. Mann)	plötzlich	Früher öfter Endocarditis.	Sehnenfäden der mitralis.	
79.	*Phillips.* Lancet 1877, 2. S. 148. (über 70j. Frau)	nach 10 Minuten	Beim Erhalten einer traurigen Nachricht.	Obere Hälfte des r. Ventrikels.	
80.	*Watson.* Lanc. 1872, 2. S. 659. (71j. Frau)	plötzlich	Nach heftigem Laufen.	1″ l. Riss im link. Ventrikel parallel dem sulcus.	
81.	*Gaz des hop.* 13. Juli 1871. (Lanc. 1871, 2. S. 193.) (Geisteskr. Frau)	nach 24 stünd. Unwohlsein		R. Atrium.	Fettmetam.
82.	*Thompson.* Lanc. 1871, 2. S. 635. (56j. Mann)	nach 1 Tag	Plötzlich mit Brustschmerzen erkrankt.	Spitze d. l. Ventr.	Fettmetam.

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
83.	*Beck.* Lanc. 1871, 2. S. 803. (71j. Mann)		Erkrankt mit Kurzathmigkeit und Brustschmerz.	L. Ventrikel.	Fettmetam.
84.	*Giacinto.* Canst. 1851. III. S. 207. (50j. ?)			Sehnenfäden der mitralis.	
85.	*Tachard.* Canst. 1867. 2. Bd. S. 78. (72jähriger Officier)		An Bronchitis erkrankt, hatte vor d. Tode 2mal gebrochen.	Spitze d. l. Ventr., sternförmige Oeffnung. Mehrere Extravasate im Herzfleisch u. unter dem Endocardie.	Fettige Metam. Sklerose.
86.	*Turel.* Canst. 1867. 2. Bd. S. 78. (56j. Mann)	nach 2 Stunden	Wird währ. des Stuhlgangs wiederholt ohnmächtig. Heftiger Schmerz in Herzgrube. Schwäche.	L. Ventrikel, hintere Fläche, penetrirend.	Fettige Degeneration.
87.	*Peacock.* Ibid. 1855. S. 203. (62j. Mann)	plötzlich	Stets gesund, 5 Tage vor d. Tode vorübergehend Brustschm.	Sept. ventr. nahe der Spitze.	Stark fettige Degeneration.
88.	*Harvey.* Kreysig Herzkrankh. Thl. 2, 1. S. 446. (Mann)		Vorher oft drückender Schmerz in der Brust.	L. Ventrikel.	

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
89.	*Portal.* Auserlesene Abhandl. f. prakt. Aerzte Bd. 12. S. 710. (Frau)		Nach einer Reise.	L. Ventrikel an d. Basis, nahe der Aorta.	Degeneration. Engbrüstigkeit bei jeder stärkeren Bewegung.
90.	*Portal.* Ibid. S. 707. (65j. Frau)	plötzlich	Engbrüstigkeit b. jeder Bewegung.	R. Ventr. u. link. Ventr. an 3 Stellen.	Hypert. und Dilatat. des l. Ventr.
91.	*Portal.* Ibid. S. 715.		Im kalten Bade.	L. Ventrikel.	Herzklopfen.
92.	*Gregoric.* Canst. J. B. 1870. B. 2. S. 95. (49j. Frau)	plötzlich	8 Tage lang Schmerzen in d. Herzgegend und Herzklopfen. Früher syphilitisch.	Im recht. Ventrikel kegelförmige Geschwüre. Zerfall. Gummi?	
93.	*Dickinson.* Canst. J. B. 1870. B. 2. S. 95. (21j. Mann)	nach 6 Monat.	Heben einer schweren Last. Seitd. Schmerz, Kurzathmigkeit, Herzklopfen.	Sehnenfäden der mitralis.	
94.	*Kelly.* Ibid. (49j. Frau)		Lange vorher Erscheinungen eines Herzleidens.	Sehnenfäden der mitralis.	
95.	*Corvisart.* Maladies du coeur. S. 278. (34j. Mann)		Nach grosser Kraftanstrengung Schmerz, Husten, Herzklopfen, Engbrüstigk.	Sehnenfäden der mitralis.	

Nr.	Fall	Eintritt des Todes	Nähere Umstände	Sitz der Ruptur	Bemerkungen
96.	*Tenison.* Brit. med. Journ. 1879. S. 586. (38j. Frau)	plötzl. nach kurzem Unwohlsein	Litt seit einigen Jahren an Athemnoth bei körperl. Bewegungen u. Ohnmachten.	2 R. im recht. Vorhof dicht unter der v. cav. sup.	Starke fettige Degeneration.

SUMMA.

56 Männer
38 Weiber
2 unbestimmt

96 Fälle.

LEBENSALTER:

70 Jahre und darüber	25mal
60 bis 69 Jahre . .	24 „
50 bis 59 „ . .	12 „
Unter 50 Jahre . . .	22 „
Ohne Angabe	13 „
	96mal.

55mal	linker Ventrikel
9 „	rechter Ventrikel
7 „	Sehnenfäden
4 „	rechtes Atrium
1 „	linkes Atrium
2 „	beide Ventrikel
2 „	sept. ventric.
4 „	unbestimmt
1 „	rechtes Herz
11 „	aorta
96 Fälle.	

11mal mehrfache Ruptur des Herzens
1mal mehrfache der aorta.



VERLAG von F. TEMPSKY in PRAG.

LOTOS

Jahrbuch für Naturwissenschaft

im Auftrag des Vereines „Lotos“ herausgegeben von

PROF. DR. PH. KNOLL.

Neue Folge. I. Band. Der ganzen Reihe neunundzwanzigster Band.

gr. 8°. 112 Seiten. Preis 1 fl. 60 kr. = 3 M. 20 ₰.

Verlag von F. TEMPSKY in PRAG.

Zur

Erklärung der Farbenblindheit

aus der

Theorie der Gegenfarben.

Von EWALD HERING,

Professor der Physiologie in Prag.

gr. 8°. 34 Seiten. Preis 40 kr. = 80 ₰.

Ueber die Benützung

foliirter Glaslinsen

zur Untersuchung des Augengrundes

von Dr. JOSEF RITTER von HASNER,

k. k. Professor a. d. Universität in Prag.

gr. 8. 30 Seiten, Preis 36 kr. = 90 ₰.

KLINISCHE VORTRÄGE

über

specielle Pathologie u. Therapie

der

Krankheiten des weiblichen Geschlechts

von

F. A. KIWISCH RITTER VON ROTTERAU,

weil. Dr. und Prof. an der Universität in Prag.

Nach dessen Tode fortgesetzt und durch Zusätze vermehrt von

DR. FRIEDR. WILH. VON SCANZONI,

Professor an der Universität in Würzburg.

I. Band. 4. Auflage. gr. 8. 760 Seiten mit einer lith. Tafel. Preis 5 fl. 30 kr. = 11 M. 25 ₰.

II. Band. 3. Auflage. gr. 8. 560 Seiten. Preis 5 fl. = 10 M. 50 ₰.

III. Band. 2. Auflage. gr. 8. 550 Seiten. Preis 5 fl. = 11 M. 25 ₰.

Bedeutende Preisherabsetzung.

Von der im unterzeichneten Verlage erschienenen:

Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde.

Herausgegeben von der medicinischen Facultät in Prag.

Redaction:

Prof. Jos. Halla, Prof. Jos. Hasner R. v. Artha, Prof. Edw. Klebs, Prof. Aug. Breisky,

Prof. Carl Gussenbauer und Dr. A. Wrany.

Jahrgang 1—36 (1844—1879) oder Band 1—144. Preis des Jahrgangs von 4 Bänden 10 Gulden.

habe ich den Preis auf 3 Gulden pr. Jahrgang und auf — Guld. 75 kr. pr. einzelnen Band herabgesetzt und sind zu diesem Preise sowohl vollständige wie auch einzelne Jahrgänge und Bände durch jede Buchhandlung zu beziehen.

LEIPZIG, November 1880.

C. L. HIRSCHFELD.

Druck von A. Haase, Prag.